This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

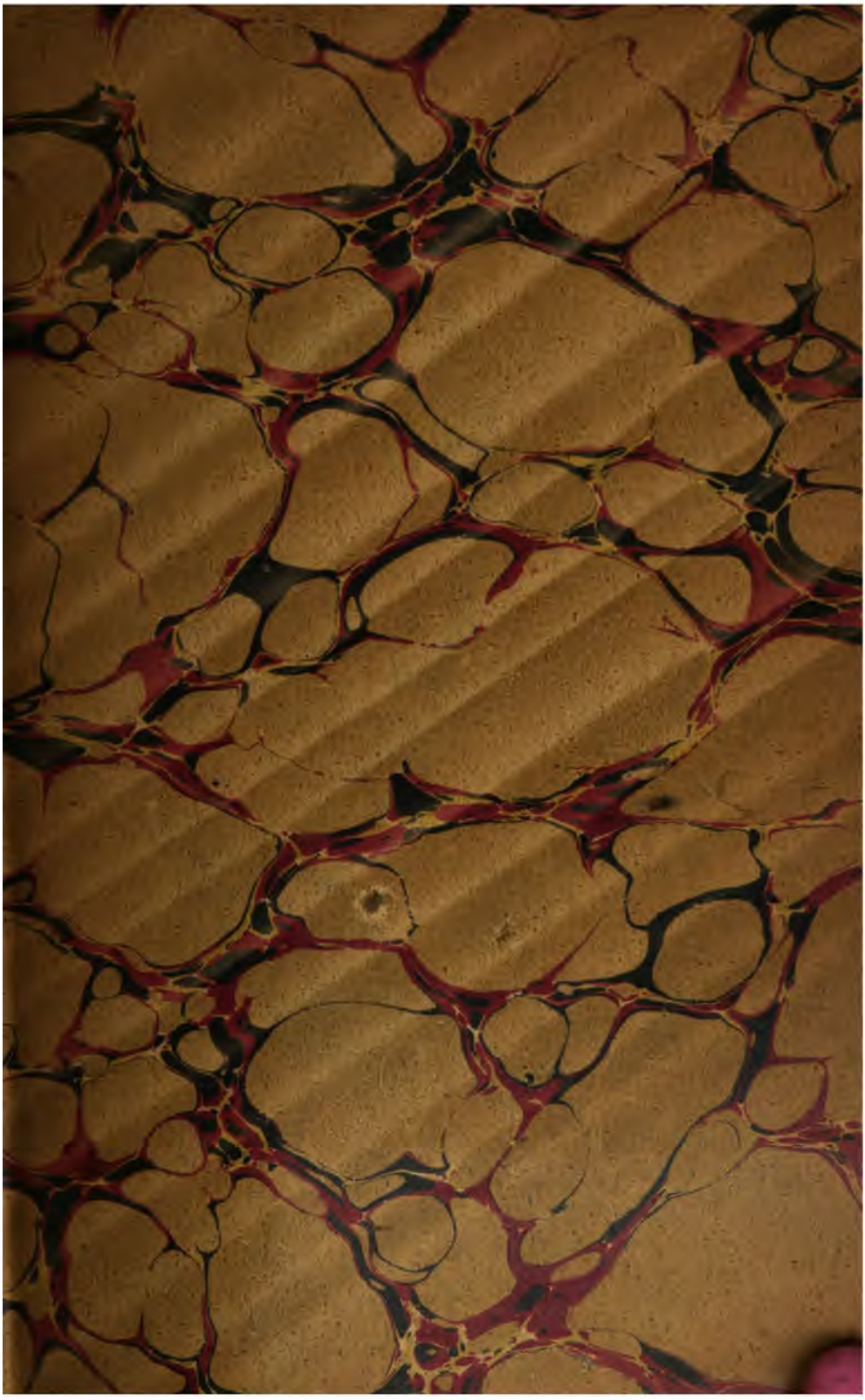
En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

No. .....

BOSTON

MEDICAL LIBRARY,

19 BOYLSTON PLACE.



E. H. R.

REVUE
DE LA TUBERCULOSE

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE
DE LA TUBERCULOSE

PARAISSANT TOUS LES TROIS MOIS

Pour faire suite aux « ÉTUDES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES SUR LA TUBERCULOSE »

FONDÉES PAR LE PROFESSEUR **VERNEUIL** (de l'Institut)

SOUS LA DIRECTION DE MM. LES PROFESSEURS

BOUCHARD (de l'Institut)
Président de l'Œuvre de la Tuberculose.

CHAUVEAU (de l'Institut)
Vice-Président de l'Œuvre de la Tuberculose.

LANNELONGUE (de l'Institut)
Vice-Président de l'Œuvre de la Tuberculose

BROUARDEL (de l'Institut), **V. CORNIL**, **A. FOURNIER**, **J. GRANCHER**, **NOCARD** (d'Alfort), **POTAIN** (de l'Institut), **F. RAYMOND**, **CH. RICHET**, **I. STRAUS**, **TARNIER**, Membres fondateurs de l'Œuvre de la Tuberculose; **KELSCH**, directeur de l'École de Santé de Lyon ; **L. LANDOUZY** ; **N. GAMALÉIA** (de Saint-Pétersbourg), etc.

RÉDACTEUR EN CHEF :

LE Dr L.-H. PETIT
Bibliothécaire adjoint à la Faculté de médecine de Paris, Secrétaire général de l'Œuvre de la Tuberculose.

TOME TROISIÈME. — 1895

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, boulevard Saint-Germain, 120

1895

BOSTON MEDICAL
JAN 12 1900
LIBRARY.

CATALOGUED
JAN 12 1900
C. B.

BOSTON MEDICAL
JAN 12 1900
LIBRARY

REVUE DE LA TUBERCULOSE

CHRONIQUE

Projet de construction d'un sanatorium pour tuberculeux en Corse.

D'après les travaux les plus récents et émanant d'hommes les plus autorisés en matière de tuberculose, la cure d'air paraît être jusqu'à présent la meilleure méthode de traitement qui puisse convenir aux tuberculeux, et le séjour dans les sanatoria ou maisons de santé, la meilleure manière d'appliquer cette méthode. Aussi s'efforce-t-on de divers côtés d'augmenter le nombre des établissements de ce genre qui fonctionnent déjà. En France, on a hésité longtemps à entrer dans cette voie, malgré les exemples encourageants venus de l'étranger, mais le puissant courant d'idées qui entraîne les esprits dans cette direction vient de déterminer la création d'une société décidée à faire tous ses efforts pour combler la lacune qui existe dans notre pays (1).

Cette société, intitulée *Société des sanatoria français*, vient, après de longues études préliminaires, de s'arrêter

(1) A Berlin, la Société pour l'amélioration de la santé du peuple, sur l'avis favorable de M. Leyden; à Saint-Pétersbourg, la Société des médecins russes, sur l'initiative de Mme Poulowskaïa; à Constantinople, la Société impériale de médecine, sur la proposition de M. le Dr Torkomian, viennent de mettre à l'ordre du jour la question des sanatoria pour tuberculeux pauvres. (Voir aux *Variétés*.)

à la construction en Corse, entre Ajaccio et Bastia, à proximité de la ligne de chemin de fer qui relie ces deux villes, de trois sanatoria à des altitudes différentes : l'un à cinq cents mètres de la mer, et à cinquante mètres d'altitude, près d'Ajaccio ; le second, à Vivario, à trente kilomètres de la mer, à mille mètres d'altitude, et le troisième à trente-cinq kilomètres de la mer, à une altitude de dix-sept cents mètres. Ces trois établissements réuniront donc ensemble les conditions exigées actuellement pour la cure d'air.

Ayant pris part quelque peu à ces études préliminaires, j'ai cru intéressant d'en présenter un exposé succinct à nos lecteurs.

Après des recherches consciencieuses, la *Société des sanatoria français* jeta son dévolu sur un terrain situé près d'Ajaccio et appartenant à la ville. Elle se mit donc en relation avec la municipalité pour l'acquisition de ce terrain; la majorité du Conseil municipal approuvant le projet de la société, se prononça en faveur de la vente, mais quelques membres firent des restrictions.

Ceux-ci craignaient, comme bien d'autres de leurs collègues d'autres localités (1), que la réunion des phtisiques dans un sanatorium à proximité de leur ville ne nuisît à la santé publique.

(1) Cette opposition des municipalités n'a rien qui doive nous étonner, étant données les idées qui règnent dans le public sur la contagion de la tuberculose et l'absence de mesures hygiéniques, sauf dans quelques grandes villes, pour y remédier.

En Allemagne, on ne s'est même pas contenté d'invoquer la contagion inter-humaine et nous pourrions citer tel sanatorium qui, après un assez grand nombre d'années d'existence, s'est vu accuser d'avoir propagé la tuberculose parmi les animaux des villages voisins.

Le fait de l'extension de la tuberculose dans l'espèce bovine, dans les villages situés autour d'un sanatorium pour tuberculeux, peut être exact, mais rien ne prouve qu'il faille l'attribuer au sanatorium. On sait en effet, d'après les nombreuses observations recueillies par M. Nocard, qu'il suffit qu'une vache tuberculeuse prenne place dans une étable pour que peu à peu les autres habitants de l'étable soient contagionnés.

La présence de l'homme tuberculeux n'est donc pas nécessaire pour que la tuberculose sévisse parmi les bestiaux.

M. le Maire crut, avec raison, devoir tenir compte de cette opposition, qui pouvait être partagée par un certain nombre d'habitants de la ville et, pour la faire cesser, demanda l'avis de hautes sommités médicales. C'est alors qu'il écrivit à M. le professeur Verneuil, président de l'*Œuvre de la tuberculose* (1), la lettre suivante :

Ajaccio, le 23 décembre 1894.

MONSIEUR LE PROFESSEUR,

La ville d'Ajaccio, dont le climat paraît à juste titre très favorable au traitement de la tuberculose, est en ce moment sollicitée par une société qui se propose d'y créer des établissements pour le traitement de cette affection.

La municipalité, justement soucieuse de la santé et de l'hygiène publiques, est saisie de la question de savoir si de pareils établissements, au nombre de deux (2), pouvant contenir six cents malades ensemble, ne formeraient point un foyer de contagion de la tuberculose, dangereux pour l'hygiène de la ville.

Les sanatoria projetés seraient construits sur les confins de la ville.

Actuellement, la ville d'Ajaccio reçoit un certain nombre de malades étrangers tuberculeux, 300 au plus par an, qui sont logés, soit dans les hôtels, soit dans les garnis particuliers.

Les établissements projetés augmenteraient très probablement le nombre de ces malades, non pas seulement dans leur enceinte, mais peut-être aussi dans l'intérieur de la ville qui, précisément à cause du choix dont elle serait l'objet, est plus spécialement désignée aux préférences des malades et des médecins de tous pays.

La ville d'Ajaccio est désireuse de voir sa prospérité se développer.

(1) En même temps, M. le maire d'Ajaccio écrivait une lettre semblable à M. le professeur Brouardel, président du Comité consultatif d'hygiène de France. Ce Comité chargea M. le Dr Netter d'examiner d'une manière générale la question des dangers que peuvent faire courir les sanatoria pour tuberculeux aux localités voisines. Ce rapport, dont les conclusions sont analogues aux miennes, a été approuvé à l'unanimité moins une voix.

(2) L'un de ces établissements serait destiné aux malades payants; l'autre, moins luxueux, serait réservé à des malades envoyés par l'Assistance publique des villes, moyennant une rétribution égale au prix de revient de ces malades dans les hôpitaux. Le chiffre de six cents malades pour ces deux établissements est exagéré; je ne crois pas qu'il dépasse jamais trois à quatre cents.

Sans industrie, sans commerce important, elle attend surtout ce développement du climat privilégié dont elle jouit; tous ses efforts tendent à devenir une station d'hiver.

Elle tient toutefois à sauvegarder avant tout la santé de ses habitants.

C'est pourquoi le Conseil municipal sollicité, d'un côté par l'intérêt très grand du succès de sa station d'hiver, de l'autre par le souci légitime de la santé publique, m'a chargé, M. le professeur, de faire appel à votre haute et si remarquable compétence, pour être éclairé sur son devoir dans cette circonstance. En résumé, je vous prie, au nom de la ville d'Ajaccio, de vouloir bien me faire connaître si l'établissement projeté de sanatoria pour tuberculeux, à proximité de la ville, offre un danger pour l'hygiène de la population.

Je suis convaincu, M. le professeur, que vous excuserez la liberté que je prends de m'adresser à vous et qui ne m'est dictée que par l'intérêt de mes administrés et l'absolue confiance que m'inspire votre incontestable autorité.

Je vous prie d'agréer avec mes plus vifs remerciements l'expression de toute ma considération.

Le maire d'Ajaccio,
P. Pétretot.

M. Verneuil répondit qu'il ne pouvait donner son avis sans connaître les dispositions respectives de la ville d'Ajaccio et de l'emplacement du futur sanatorium, l'exposition de celui-ci par rapport à la direction des vents, etc. Il désirait que la question, vu son importance, fût étudiée sur place par une personne compétente, et voulut bien me désigner pour remplir cette mission.

Après quelques pourparlers entre la Société des sanatoria, la municipalité d'Ajaccio et moi, je me rendis dans cette ville muni d'instructions précises de la part de M. Verneuil.

Après avoir examiné l'état des lieux, j'adressai à M. le Maire d'Ajaccio le rapport suivant, qui indique la nature de la mission dont j'étais chargé.

Monsieur le Maire,

Comme vous l'avez vu dans la lettre que j'ai eu l'honneur de vous remettre de la part de M. le professeur Verneuil, la mission qu'il a

bien voulu me confier consistait à m'assurer que la ville d'Ajaccio n'avait rien à craindre pour sa salubrité par la création dans son voisinage d'un sanatorium pour phtisiques.

Je devais, à cet effet, examiner l'état des lieux et faire sur place une enquête sur les trois points suivants :

1° Le sanatorium projeté se trouvera-t-il au moins à un demi-kilomètre de la ville ?

2° Sera-t-il situé au nord, ou au nord-est, ou au nord-ouest de la ville ?

3° Sera-t-il abrité contre les vents du Nord, de l'Ouest et de l'Est, qui pourraient chasser les poussières vers la ville ?

Accompagné de M. Bodoy, 1er adjoint, de M. D. Pugliesi, conseiller municipal, et de M. Maglioli, architecte de la ville, j'ai visité l'emplacement du sanatorium projeté et j'ai constaté avec ces messieurs que cet emplacement devait se trouver à un kilomètre au moins de la ville, à 500 mètres environ du bord de la mer, dans un endroit boisé de la contenance d'une dizaine d'hectares ; que l'établissement serait abrité au Nord et à l'Ouest par des collines assez élevées pour que les vents, en passant au-dessus de lui, ne puissent l'atteindre ; que les vents de l'Est et du Sud, venant d'Ajaccio vers le sanatorium, ne pourraient par conséquent chasser les poussières vers la ville, ni même au delà du sanatorium vers l'Ouest et le Nord, les collines voisines étant garnies d'arbres qui arrêteraient ces poussières au passage.

En conséquence, Monsieur le Maire, et d'après les termes de la lettre de M. le professeur Verneuil, je suis autorisé à vous déclarer que le sanatorium qu'on se propose d'élever au nord-ouest d'Ajaccio ne paraît point constituer aucun danger pour la salubrité de votre ville.

Dans votre lettre à M. Verneuil, en date du 23 décembre dernier, vous semblez craindre aussi que le choix d'Ajaccio pour l'établissement d'un sanatorium pour phtisiques ne soit une autre cause de danger pour la santé publique en attirant un plus grand nombre de ces malades que d'habitude, non seulement dans le sanatorium, mais aussi dans l'intérieur de la ville qui, précisément à cause de ce choix, serait plus spécialement désignée au choix des professeurs, des malades et des médecins de tous pays.

Ceci n'est pas une objection contre le sanatorium, pour deux raisons : la première, c'est que, depuis plusieurs années, il se forme — aussi bien en France que dans les autres pays d'Europe — un puissant courant d'opinion en faveur de la Corse considérée comme station sanitaire. J'ai même entendu dire, ces jours derniers, que l'Académie de médecine de Vienne s'était prononcée pour deux

points qu'elle avait désignés tout spécialement comme stations sanitaires pour les tuberculeux : Madère et Ajaccio. Cette déclaration d'un tel corps aura, vous en conviendrez, sur l'attraction des malades vers la Corse, une influence bien plus grande qu'un sanatorium fondé par une simple société privée. Donc, quoi que vous fassiez, les malades viendront en Corse ; seulement, si vous les recevez mal, ils iront se fixer sur d'autres points de l'île et c'est Ajaccio qui en subira les conséquences.

La seconde cause, c'est que les nouveaux malades qui viendront à Ajaccio se logeront peu dans la ville même. Comme dans toutes les stations sanitaires analogues, Cannes et Menton, par exemple, il se formera vraisemblablement, à côté de l'ancienne ville, une ville nouvelle composée surtout de villas et d'hôtels plus hygiéniques que les anciens, et dont la santé publique ne pourra que bénéficier.

Et même, à nombre égal, les malades qui se logent actuellement en ville, sans qu'on prenne à leur égard aucune précaution hygiénique (1), sont bien plus dangereux pour la santé publique que ceux qui seront enfermés dans le sanatorium, où l'on prendra nécessairement toutes les mesures prescrites par l'hygiène moderne pour éviter l'infection.

C'est, en effet, à l'hygiène qu'il faut surtout faire appel en matière de tuberculose, et j'arrive ainsi à vous parler des mesures d'hygiène publique que la municipalité devrait prendre dès maintenant vis-à-vis des hôtels et maisons particulières qui reçoivent des phtisiques. Ces mesures, faciles à prendre alors que vous n'êtes pas encore envahis par des malades, le seraient beaucoup moins lorsque ceux-ci abonderont ; tandis que, si vous commencez dès maintenant les réformes nécessaires, les établissements futurs, hôtels et sanatoria, trouveront un ordre de choses établi et n'auront qu'à s'y conformer.

Ces mesures, auxquelles M. Verneuil a fait allusion dans sa lettre, dans laquelle il ne vise que le sanatorium projeté, mais qui peut s'appliquer à toute habitation où séjourneront les phtisiques, sont les suivantes :

La principale source d'infection provenant des phtisiques résidant dans les crachats, il faut recueillir ceux-ci et les détruire avant qu'ils ne deviennent nuisibles. En conséquence, il faut :

(1) Ces malades crachent partout et infectent tout, tandis que les pensionnaires des sanatoria, toujours munis de leur crachoir de poche, n'offrent pas ce danger. Pour la même raison, le transport de ceux-ci d'une station à une autre ne fera pas craindre l'infection des moyens de transport, voitures et wagons de chemins de fer.

1° Obliger tous les phtisiques, sans exception, à cracher uniquement dans un crachoir et leur interdire de le faire jamais ailleurs, ni dans un mouchoir, ni surtout sur le sol ;

2° Détruire ces crachats en plongeant les crachoirs dans l'eau qu'on fait bouillir pendant un quart d'heure ;

3° Renfermer le linge que quittent les malades dans des sacs spéciaux et désinfecter ces sacs, soit en les faisant bouillir pendant un quart d'heure dans une lessive de potasse, soit en les faisant passer à l'étuve à vapeur d'eau sous pression ;

4° Désinfecter les chambres des malades (soit à la fin de chaque saison, soit chaque fois qu'un malade quitte sa chambre pour faire place à un autre) avec des pulvérisateurs renfermant des liquides antiseptiques ;

5° Désinfecter les tapis et rideaux de ces chambres avant de les battre, en les faisant passer à l'étuve.

Le sanatorium projeté devra être muni des appareils nécessaires à la mise en œuvre de ces mesures.

Il serait bon que la ville d'Ajaccio organisât bientôt elle-même un service municipal de désinfection dont auraient à se servir les hôtels et appartements particuliers où logent des phtisiques.

Telles sont, Monsieur le Maire, les mesures que, en parfaite communion d'idées sous ce rapport avec M. le professeur Verneuil, je crois devoir conseiller pour mettre la ville d'Ajaccio, ainsi que d'autres points de la Corse destinés à devenir stations sanitaires pour les tuberculeux, à l'abri de l'infection que pourraient leur apporter ces malades.

Veuillez agréez, Monsieur le Maire, l'assurance de ma plus haute considération. Dr L.-H. Petit.

J'aurais pu ajouter bien d'autres raisons pour démontrer que le danger de contagion pour les habitants de la ville était bien minime. En effet, tous les tuberculeux ne sont pas infectants ; il n'y a que ceux qui crachent et suppurent, mais ceux qui n'ont pas de phtisie ouverte ne crachent pas de bacilles et ne sont par conséquent pas dangereux. Ce sont surtout ceux-ci, qui ont le plus de chance de guérir, qu'on acceptera dans les sanatoria, et non les phtisiques à la troisième période, dont les chances de guérison sont si réduites. En d'autres termes, la clientèle des sanatoria doit être composée de malades curables et non d'incurables.

Mon rapport ayant été lu en séance du Conseil muni-

cipal, un honorable confrère, membre du Conseil, M. le Dr de Lalance, me prit à partie, disant que les mesures que j'avais préconisées étaient insuffisantes et que j'avais omis de parler du danger le plus redoutable, provenant de la contagion par rapports sexuels.

Ne voyant pas trop ce que viennent faire ici les rapports sexuels, ni le rôle qu'ils peuvent jouer dans la contamination entre les malades du sanatorium et les habitants de la ville, à moins que ceux-ci n'aient un faible, ce que j'ignore, pour les tuberculeux, je passe outre à l'objection qui m'a été faite par M. de Lalance.

C'est du reste ce qu'a fait le Conseil municipal d'Ajaccio qui, après une discussion longue et approfondie, a adopté les conclusions de mon rapport et cédé à la Société des sanatoria français le terrain que celle-ci désirait pour la construction de son sanatorium maritime.

Je n'ai tenu compte, dans mon rapport, que du sanatorium maritime, le seul qui fût en cause actuellement. D'ailleurs la municipalité de Vivario, sur le territoire de laquelle doivent être contruits les sanatoria d'altitude, n'a fait aucune objection et a conclu sans difficulté avec la Société la cession des terrains qu'elle désirait.

Les travaux vont bientôt commencer et tout fait espérer que la Corse ne tardera pas à être dotée de sanatoria où les tuberculeux trouveront les soins que leur doit la science la plus moderne.

La mission dont M. Verneuil m'avait chargé étant terminée, il ne me restait plus qu'à revenir sur le continent. Mais je dus attendre plusieurs jours qu'un bateau me ramenât.

Pour utiliser mes loisirs, le délégué de la Société des sanatoria, M. Pélissier, me pria d'examiner, au point de vue médical, les projets et plans des divers établissements sanitaires qui devaient être construits en Corse, et de lui faire part de mes observations à ce sujet.

La conception générale du projet de la Société d'études des Sanatoria français, que M. Pélissier m'a développée et qui d'ailleurs est exposée d'une façon complète dans une brochure publiée à cet effet (1) me parut des plus heureuses. Créer, en vue des phtisiques français, des sanatoria français, c'est, en principe, répondre aux vœux formulés par le Congrès de la tuberculose et au désir de l'*Œuvre de la tuberculose*. Je ne pouvais donc que m'intéresser vivement, à titre personnel, à ces projets, et c'est avec ce sentiment que j'ai examiné non seulement le pays dans lequel doivent s'élever les nouveaux établissements sanitaires, mais encore les plans des constructions et aménagements de ces établissements.

Emplacements. — Comme je l'ai dit plus haut, les stations projetées sont au nombre de trois : la station maritime, à Ajaccio ; la station de moyenne altitude, dans l'intérieur de l'île, à 1,000 mètres de hauteur, près de Vivario ; la station de haute altitude, sur l'un des contreforts du Mont-d'Oro, à 1,700 mètres (2).

Stations d'altitude. — Durant mon séjour à Ajaccio, j'ai pu parcourir le pays choisi pour les stations de haute et de moyenne altitude. Je n'ai pas, il est vrai, visité l'emplacement même sur lequel seront édifiées les constructions (la rigueur de la saison, et l'insuffisance des moyens de transport, à partir de Vivario, m'auraient obligé de consacrer à cette excursion plus de temps que je ne pouvais en disposer) ; mais les conditions générales de Vivario m'ont paru favorables au but proposé. Pour la station de haute altitude, le voisinage immédiat des belles et vastes forêts de Cervello et de Vizzavone donne à ces emplacements une valeur très grande, surtout au point de vue du maintien de la pureté de l'air.

(1) *Stations climatériques françaises.* Broch. in-8° publiée par la *Société des sanatoria français*, Paris, librairie médicale, 1895.

(2) Ce point est à revoir. Depuis on m'a signalé la pointe Muro, dans la forêt de Sorba, à 1,567 mètres d'altitude, et qui paraîtrait préférable.

Le bourg de Vivario, sur le territoire duquel sont situés les emplacements des sanatoria, est distant d'Ajaccio de 50 kilomètres (30 seulement environ à vol d'oiseau) que le chemin de fer parcourt en deux heures. Le trajet de Vivario à la station de moyenne altitude (4 kilomètres) pourra se faire en moins d'une heure lorsque la Société aura amélioré les chemins existants. De cette station à la station de haute altitude, la distance n'est que de 3 kilomètres à vol d'oiseau; la route à créer devra donc avoir un développement de 7 à 8 kilomètres au moins pour éviter les pentes trop rapides.

D'après les renseignements qui m'ont été donnés, je crois donc pouvoir dire que les emplacements des stations supérieures sont bien choisis, et leur distance de la station maritime est assez réduite pour que les communications soient praticables, même aux malades, pendant toute l'année (1).

Quant aux dispositions et aménagements des constructions, elles ne diffèrent pas, dans leurs lignes essentielles, de celles de la station maritime. Ce que je dirai de celle-ci pourra donc s'appliquer à celles-là.

Station maritime. — Le terrain sur lequel s'élèvera le sanatorium mesure (dans un bois de pins et d'oliviers) environ neuf hectares de superficie, pouvant être agrandi par des acquisitions ultérieures. Il est situé à un kilomètre de la ville et à 5 ou 600 mètres du rivage de la mer, sur la pente d'une colline dite le *Casone*, qui s'élève graduellement depuis la mer jusqu'au delà de la limite supérieure du terrain du sanatorium.

Cet emplacement m'a paru parfaitement choisi comme exposition. Élevé de 50 mètres environ au-dessus du niveau de la mer, il domine un très beau panorama embrassant la ville, le golfe d'Ajaccio et, à l'arrière-plan, les hautes montagnes de l'intérieur.

Le sanatorium sera efficacement garanti contre le souffle

(1) Sauf cependant quelques jours en hiver, au moment de la chute des neiges. Mais cela est exceptionnel et n'a pas lieu tous les hivers.

direct des vents du Nord et du Nord-Ouest par la crête de la colline qui le domine et par les bois dont il est entouré. Les vents d'Est et du Sud (les plus rares) ont prise sur lui, mais les premiers seuls peuvent être nuisibles, et il sera possible d'atténuer leur action par des rideaux d'arbres judicieusement disposés.

Constructions. — Le plan de constructions qui m'a été soumis comporte trois corps de bâtiment reliés par des galeries vitrées. Le bâtiment central est destiné à l'administration et aux salles de réunion, salons, bibliothèque, fumoir, salle de billard, etc. En sous-sol seront les cuisines. Les deux bâtiments latéraux sont réservés aux chambres des malades.

Entre le bâtiment central et les bâtiments latéraux, derrière les galeries vitrées, sont deux salles à manger.

Les murs des chambres seront disposés de manière que leurs angles soient arrondis ; ils seront recouverts de plaques de verre émaillé; le parquet sera recouvert de linoléum ; toutes précautions ayant pour but un nettoyage facile.

Cette disposition est bien comprise en ce sens qu'elle permet de diviser les malades en deux catégories : d'un côté, ceux dont les lésions tuberculeuses ne sont pas encore ulcérées et dont, par conséquent, les crachats ne contiennent pas de bacilles ; d'un autre côté, ceux dont la phtisie est ouverte et dont les crachats contiennent des bacilles. Cette distinction est nécessaire, et il sera bon d'affecter aux malades les plus gravement atteints le bâtiment le plus éloigné de la ville, c'est-à-dire à l'Ouest.

A ce bâtiment, et à une distance de 25 mètres au moins, il y a lieu d'annexer un bâtiment pour les machines à vapeur destinées au chauffage, à l'éclairage électrique, au lavage et à la désinfection du linge, des crachoirs, etc. Les locaux de désinfection devront être rigoureusement séparés des autres.

Le projet comprend aussi une vacherie séparée de toutes les autres constructions, et mise autant que possible à

l'abri de l'infection. Les vaches laitières seront soumises, avant acceptation, à l'épreuve de la tuberculine.

Les autres indications relatives à l'hygiène intérieure du sanatorium sont suffisamment exposées dans mon article sur l'hygiène des sanatoria (*Revue de la tuberculose*, décembre 1894, p. 289) et dans mon rapport au maire d'Ajaccio, en date du 23 janvier. Je n'ai pas à y revenir. Toutes les mesures que je demande dans l'intérêt de la salubrité de la ville sont applicables, à plus forte raison, dans un établissement où les malades se trouvent agglomérés.

Il est un point, d'ordre général, — il a trait aux rapports de l'administration du sanatorium avec la municipalité d'Ajaccio — sur lequel je crois cependant devoir appeler l'attention.

Dans mon rapport au maire d'Ajaccio, j'ai indiqué les mesures que devrait prendre dès maintenant la municipalité pour éviter l'infection de la part des phtisiques qui habitent actuellement dans l'intérieur de la ville, en hôtel ou en appartements particuliers.

L'administration du sanatorium, de son côté, a le devoir de protéger ses pensionnaires contre l'infection qui pourrait venir de la ville, et ce devoir est d'autant plus strict que le sanatorium se trouve sous le vent de la ville.

Or, il est certain que si la municipalité ne prend pas, à l'égard des phtisiques qui habitent Ajaccio, les mesures préventives nécessaires, il ne s'écoulera pas longtemps avant que cette localité mérite le reproche que l'on fait aux stations hivernales du Midi de la France, celui d'être un foyer d'infection. Il y a là, pour le sanatorium, un danger éventuel contre lequel il fera bien de se mettre en garde, en réclamant de la municipalité qu'elle veille à l'observation rigoureuse de la part de tous les habitants, des prescriptions préventives que j'ai indiquées dans mon rapport.

Sun-box. — Dans le plan que j'ai vu, on m'a fait remarquer une double galerie vitrée régnant sur toute la longueur de la façade sur laquelle ouvrent les chambres des pension-

naires : la galerie extérieure sert de passage et est commune à tous les pensionnaires de l'étage ; la galerie intérieure est divisée en compartiments — ou *sun-box* — correspondant chacun à une chambre.

Il serait, à mon avis, bien préférable de prendre dans la chambre même l'emplacement du sun-box, et il suffirait pour cela, en laissant subsister la galerie commune, qui formerait balcon dans toute sa longueur, de former le sun-box au moyen de paravents mobiles. Le malade pourrait ainsi s'isoler et faire — exceptionnellement — sa cure d'air sans quitter la chambre.

Chauffage. — Éclairage. — Je n'ai rien à signaler sur ces points. Le chauffage par la vapeur d'eau, distribuée dans toutes les parties des bâtiments, est préférable à tous autres systèmes, et c'est celui qu'a adopté l'architecte.

De même l'éclairage par l'électricité s'impose, et il est prévu au projet.

Ventilation. — La ventilation des escaliers et corridors est toujours plus que suffisante et dégénère facilement en courants d'air, ce qu'il importe d'éviter à tout prix. Pour obtenir ce résultat, il est nécessaire d'isoler, à chaque étage, l'escalier du corridor par des portes battantes. Ces portes seront tenues ouvertes, pour le renouvellement de l'air et le balayage, le matin avant que les malades soient levés, et, dans la journée, lorsqu'ils seront au dehors.

La ventilation des chambres sera assurée au moyen de vitres disposées en lames de persiennes.

Installations intérieures, cabinets de toilette, salles de bains, water-closet. — Je ne puis qu'approuver les dispositions intérieures comportant : un *cabinet de toilette* pour chaque chambre, *deux salles de bains* et deux *water-closet* pour chaque étage ; les eaux sales seront conduites à la mer après désinfection, par des tuyaux étanches.

Cure d'air. — Les malades ne devront qu'à titre exceptionnel profiter de la facilité qui leur est ménagée de faire

leur cure d'air dans leur chambre. Il est de beaucoup préférable pour eux de la faire soit dans une galerie spéciale, soit dans les pavillons disséminés aux endroits les plus favorables dans le parc.

Ces pavillons, couverts de chaume, doublés d'andrinople, pourront recevoir de un à quatre malades à la fois. Ils doivent autant que possible être mobiles autour d'un axe central pour pouvoir être orientés suivant les besoins du moment.

Cure de terrain. — L'établissement pourrait convenir, en dehors des phtisiques, aux malades atteints de bronchite chronique, d'emphysème, d'affections du cœur ou des reins, d'artériosclérose, de neurasthénie, etc. Dans cette prévision, il y a lieu de disposer dans le parc des allées de promenade en pente graduée depuis 0 0/0 jusqu'à 5 0/0, par progression insensible de 1 0/0 par exemple par 100 mètres de longueur. Il est préférable que ces allées soient tracées en zigzag, pour briser les courants d'air et mettre les malades à l'abri du vent.

Aérothérapie. — Inhalations médicamenteuses. — La méthode des inhalations médicamenteuses a pris dans ces dernières années une grande place dans le traitement des maladies de poitrine. Le sanatorium devra donc posséder un petit bâtiment spécial, de trois pièces au moins, contenant chacune deux cloches (système Tapret, Dupont) pour inhalations d'air comprimé ou d'air chargé de principes médicamenteux, créosote, gaïacol, etc.

Hydrothérapie. — Électrothérapie. — Sur le bord de la mer, au bas du sanatorium, il sera installé, pour les neurasthéniques, scrofuleux, etc., un établissement de douches complet et un établissement d'électrothérapie analogue à celui du docteur Levillain, de Nice.

On pourra aussi créer une station de bains de mer. Quant au point où cette installation pourra être faite, on n'a que l'embarras du choix, de belles plages de sable

s'étendant de côté et d'autre de la ville, à une faible distance du sanatorium.

Telles sont les observations que m'a suggérées l'examen attentif des plans et documents qui m'ont été soumis, combiné avec l'examen des lieux auquel je me suis livré pendant huit jours consécutifs.

En résumé, ce projet, dans son ensemble, me paraît mériter, en principe, l'approbation et la sympathie du médecin comme du malade. Il est bien compris et dans son élaboration on n'y a perdu de vue aucune des prescriptions essentielles de l'hygiène moderne (1).

L.-H. PETIT.

(1) Cet article était terminé, lorsque j'eus connaissance de la décision suivante, prise par le Conseil d'administration de la *Société des sanatoria français*.

La Société, désireuse d'assurer aux malades les meilleurs soins possibles et tout ce qui pourra contribuer à leur bien-être et à leur guérison, se met sous la haute protection de l'*Œuvre de la tuberculose* et la prie de vouloir bien former son comité médical.

Ce comité aura pour attributions d'examiner les projets de sanatoria au point de vue hygiénique et médical, d'approuver ou de désapprouver les dispositions proposées et de s'assurer de leur exécution. A cet effet, il délèguera auprès du Conseil d'administration un de ses membres, chargé de le tenir au courant de la manière dont fonctionne le sanatorium, de lui indiquer les améliorations qu'on pourrait y apporter et de veiller à leur mise en pratique.

Il désignera les médecins chargés du traitement des malades dans le sanatorium.

M. Verneuil et plusieurs membres du Comité de l'*Œuvre de la tuberculose* déjà consultés à ce sujet, ont approuvé la constitution de ce comité médical dont ils ont accepté de faire partie.

REVUE
DE LA TUBERCULOSE

prédisposés à la phtisie, des doigts dits hippocratiques, se terminant en massue ou en palette. Vous voyez tous les jours dans le service, chez les tuberculeux héréditaires, des doigts qui, souvent régulièrement conformés jusqu'à la dernière phalange, se terminent brusquement par un bout arrondi, rappelant la baguette de tambour. Cette déformation paraît commencer d'ordinaire par le pouce et s'étendre successivement aux autres doigts. D'après Trousseau, la déformation en palette serait plus fréquente chez les femmes.

Nos pères connaissaient déjà les ongles recourbés (*ungues adunci*) et de nos jours, Pigeaux (1) insistait sur l'amincissement et la plus grande friabilitè de l'ongle. Les doigts des individus prédisposés à la tuberculose sont habituellement longs, mal irrigués, et devenant facilement pâle jaunâtre sous l'influence du froid.

Arêtée (*De signis et causis morborum*, édit. Boerhaave) avait signalé la forme particulière du thorax des phtisiques, le rétrécissement de la cavité, l'effacement des espaces intercostaux, la saillie des côtes et des épaules (*scapulæ alatæ*). Galien appelle φθένωδεις les individus qui présentent cette particularité et les regarde comme prédisposés à la phtisie. Van Swieten considère comme suspects l'aplatissement de la poitrine et le défaut de convexité des côtes.

Laennec insiste sur le resserrement de la poitrine des prédisposés.

Je ne parle pas ici des déformations thoraciques consécutives aux lésions tuberculeuses des poumons et des plèvres; je ne parle que des malformations qui précèdent le développement des lésions spécifiques. Or, à ce propos, je ferai remarquer que la forme du thorax varie chez les individus qui commencent une phtisie, suivant qu'ils sont héréditaires ou non.

Dans ce dernier cas, il n'y a rien de changé dans l'appa-

(1) *Arch. gén. de méd.*, t. XXIX.

rence extérieure du thorax, qui est large et bien conformé. Chez les descendants de tuberculeux, la poitrine paraît cylindrique et le sternum bombé et projeté en avant.

Des auteurs, Andral entre autres, ont admis que l'exiguïté de la poitrine prédispose à la tuberculose; la vérité, c'est qu'elle est d'ordinaire une conséquence de l'hérédité tuberculeuse, qu'elle n'est pas cause, mais effet de tuberculose.

Tout individu qui présente une poitrine resserrée, ne devient pas forcément tuberculeux, et Fournet (1) dit que le tiers des phtisiques ont la poitrine bien conformée, les deux tiers des poitrines étroites et aplaties. Mais Fournet ne fait pas le départ des héréditaires et des non héréditaires. D'après mon observation personnelle, on pourrait compléter la proposition de Fournet, en disant que les deux tiers des phtisiques qui ont la poitrine étroite et aplatie sont des tuberculeux héréditaires. Cette distinction est déjà indiquée par Hirtz (thèse de Strasbourg, 1836). « Chez les phtisiques, dit-il, le sommet de la poitrine subit un rétrécissement, se montrant dès le début de la maladie et quelquefois même avant qu'elle se déclare, dans la phtisie héréditaire. »

La croissance est aussi troublée. Souvent, rapide pendant l'enfance, elle s'arrête au milieu de l'adolescence. Ces prédestinés conservent, dès lors, jusqu'à la fin, un aspect chétif. Les muscles sont grêles, mous ; les os plus longs, fluets, s'ossifiant de bonne heure ; les dents apparaissent irrégulièrement ; les articulations, très grosses, semblent disproportionnées avec le volume des membres. Andral fait remarquer que ce sont des dégénérés qui se rapprochent toujours de la constitution de l'enfant et même semblent, suivant son expression, « descendre l'échelle zoologique ». Lorain désignait cet état sous le nom d'*infantilisme*, de *féminisme*.

Les poumons sont moins développés et Schneevogt,

(1) FOURNET. *Recherches cliniques sur l'auscultation des organes respiratoires*. Paris, 1839.

le premier, reconnut que la spirométrie peut permettre de prévoir la tuberculose, avant toute autre indication objective, par la diminution de l'air inspiré.

Le pénis reste petit, les testicules paraissent atrophiés.

La peau est ordinairement fine, transparente, semblant avoir perdu son élasticité, devenue chez les bruns plus terne, bistrée, sale.

Ordinairement les cheveux sont fins, soyeux, les cils longs, les sourcils très fournis. Assez souvent, la barbe pousse par places, laissant des intervalles dénudés : c'est une alopécie analogue à l'alopécie syphilitique *en clairière*, selon l'expression juste et pittoresque du professeur Fournier. Vous savez que le professeur Landouzy a signalé la teinte rouge vénitien des cheveux chez les canditats à la phtisie.

Je rappellerai que Louis et Briquet soutiennent qu'ils sont généralement de haute stature ; je crois, avec beaucoup d'autres auteurs, que leur taille est le plus souvent au-dessous de la moyenne. Il n'est pas rare que les individus de taille exagérée deviennent phtisiques; les médecins militaires le savent bien. Les recherches de Léon Collin ont établi que les soldats de superbe apparence, comme les gardes de Paris, sont surtout enlevés par la tuberculose aiguë. Il est permis de supposer que ce sont des organismes vierges de toute tare héréditaire, plus aptes à l'infection tuberculeuse qu'ils réalisent sous la forme la moins atténuée, la plus virulente.

Quoi qu'il en soit, les malformations par hérédité hétéromorphe ne sont pas seulement extérieures, elles peuvent être internes, intéresser les divers parenchymes.

Souvent l'emphysème coïncide avec les malformations thoraciques que je viens de signaler. J'ai pu noter dans plusieurs cas que l'emphysème n'est pas consécutif à la malformation : il est contemporain et de même signification. Chez les tuberculisables (Landouzy), il n'y a pas parallélisme

entre l'emphysème et les malformations thoraciques ; tantôt l'emphysème est relativement plus ou moins développé ; tantôt l'emphysème ou la malformation existe isolément, comme indice d'hérédité hétéromorphe.

L'emphysème ici est une lésion d'hérédité hétéromorphe non spécifique en elle-même : c'est le résultat des troubles de nutrition de la vie embryonnaire irradiés autour de la tare spécifique héréditaire et qui peuvent se produire d'ailleurs quel que soit l'élément spécifique transmis. Ainsi l'emphysème congénital par hérédité hétéromorphe n'est pas seulement d'origine tuberculeuse ; il peut être aussi d'origine goutteuse ou arthritique.

Sur 10 cas d'emphysème, j'ai trouvé 7 cas d'emphysème congénital ou apparu dans les premiers âges de la vie et, sur ces 7 cas, il s'agissait cinq fois d'individus issus de tuberculeux. C'est peut-être parce que l'emphysème pulmonaire est souvent déjà une manifestation d'hérédité tuberculeuse qui parfois résume tout le travail héréditaire, que l'emphysème proprement dit coexiste rarement avec la phtisie pulmonaire. On dirait que les tubercules se développent difficilement sur un organe en quelque sorte déjà vacciné dans une certaine mesure.

Après Brœhmer, Beneke a noté chez un tiers des tuberculeux héréditaires le développement imparfait du cœur. Il ne s'agit pas là d'un amoindrissement de l'organe dû à la cachexie, mais d'une hypotrophie congénitale que l'on constate avant l'apparition de toute lésion spécifique. D'ailleurs Beneke a montré que, dans ces cas, il y avait intégrité absolue de la fibre musculaire, et que l'atrophie était en général plus considérable que celle que l'on observe chez les cancéreux et dans les états cachectiques les plus avancés. Dans la phtisie fibreuse, dans la phtisie acquise, cette diminution du cœur dans toutes ses dimensions ferait défaut.

D'après Beneke, le cœur n'est pas seul hypotrophié ; le

système artériel tout entier l'est aussi. L'angustie artérielle est aussi fréquente, chez les tuberculisables, que l'hypotrophie cardiaque. Vous connaissez déjà le rétrécissement de l'artère pulmonaire chez les phtisiques. Beneke a cependant montré que, chez les tuberculeux, l'artère pulmonaire est plus large que l'aorte.

Les exemples d'aplasie artérielle chez les tuberculeux héréditaires ne sont pas rares. Je vous rappelle entre autres le cas que j'ai publié dans les *Archives générales de médecine*, d'aplasie de l'artère rénale avec uretère imperforé et néphrite dégénérative.

Je vous rappelle aussi la malade couchée au n° 1 de la salle Grisolle et qui est morte d'anémie et d'asystolie combinées. Fille de tuberculeux, elle avait présenté dès son jeune âge des accidents qui relevaient évidemment d'athérome généralisé. Toutes les artères perceptibles au toucher étaient sinueuses et dures. L'auscultation du cœur indiquait un rétrécissement mitral qu'aucune maladie antérieure n'expliquait. Des hématémèses s'étaient produites à plusieurs reprises. L'analyse des urines signalait une néphrite interstitielle.

A l'autopsie, on trouva une malformation des valvules et de l'orifice mitral, de l'aorte et des valvules aortiques; les parois et les cavités cardiaques étaient amoindries. Les artères stomacales, rénales, étaient très athéromateuses ; les reins sclérosés.

L'hérédité tuberculeuse hétéromorphe pourrait seule expliquer toutes ces lésions, toute cette évolution si complexe.

Dans une leçon sur la chlorose (*Presse médicale*, 6 janvier 1894) je vous rappelais que de grands cliniciens, Trousseau entre autres, enseignent que la tuberculose est la source habituelle de la chlorose, et je vous exposais les considérations qui me font partager cette opinion. Je passais en revue toutes les modifications organiques qu'on

peut trouver chez les chlorotiques et je vous montrais qu'elles se résument en trois mots : infantilisme, hypoplasie et aplasie. La chlorose est donc encore une des réalisations de l'hérédité hétéromorphe. Là encore, l'hérédité morbide n'a pas transmis la graine ou l'aptitude à la faire germer, mais s'est manifestée par des malformations, des arrêts de développement, des dégénérescences, des amoindrissements organiques les plus divers.

Le foie lobulé se rencontre rarement chez l'homme, contrairement à ce qu'admettaient les anciens « qui avaient coutume, dit Cruveilhier, de confondre dans leurs descriptions, la disposition observée chez l'homme avec celle qui existe chez les animaux ». « Le foie lobulé, dit Frerichs, est parfois, exceptionnellement il est vrai, comme le rein lobulé congénital. » J'ai rencontré 7 fois le foie lobulé et seulement chez des tuberculeux. Il est donc possible que le foie lobulé représente une malformation congénitale liée à la diathèse tuberculeuse, en dehors des lésions spécifiques (1).

Sur quatre de ces foies, on notait une sclérose des grands espaces qui, ajoutée à la lobulation, formait ce que j'ai appelé cirrhose mamelonnée, capitonnée. Cette sclérose semble due à l'action du sang adultéré par les toxines microbiennes sur les éléments des grands espaces qui, comme tout le reste de l'organe, présentaient une diminution originelle de résistance. Lorsque, d'autre part, la sclérose tuberculeuse proprement dite se développe sur des foies ainsi dégénérés, lorsque l'organe est transformé en même temps par hérédité homœomorphe et par hérédité hétéromorphe, la lésion est au maximum et revêt l'aspect de la lésion que j'ai décrit au Congrès de la tuberculose de 1889, sous le nom de foie ficelé tuberculeux.

Parmi les malformations congénitales rencontrées chez

(1) V. HANOT. Foie lobulé des tuberculeux, *in Congrès de la tuberculose*, août 1893.

les tuberculeux, il faut compter encore la dilatation congénitale de l'œsophage. Dans sa thèse de doctorat, M. Faure en publie trois observations nouvelles. Dans les trois cas, les malades étaient morts subitement et on trouva à l'autopsie des lésions tuberculeuses pulmonaires plus ou moins avancées. Dans une de ces observations, on notait en même temps une dilatation congénitale des ventricules latéraux. Il se peut, comme le dit M. Faure, que la tuberculose, en affaiblissant l'organisme, prédispose à la mort subite, facilite ici la production de la syncope par action réflexe. Il est probable, d'autre part, ainsi qu'en témoigne la dilatation congénitale des ventricules latéraux rappelée il y a un instant, que l'encéphale tout entier, le bulbe par conséquent, était dans un état de moindre résistance et plus facile à ébranler par les actions réflexes.

Dans ce cas, M. Letulle ne put constater, à l'examen microscopique, la présence des glandes, logées à l'état normal dans la profondeur de la muqueuse, et rapproche cette absence de glandes en grappes de la malformation congénitale de l'organe.

J'ajouterai que le malade qui fait l'objet de cette observation était un neurasthénique qui exprimait encore ainsi la dégénérescence originelle (1).

Je m'en tiens là, j'en ai dit assez, ce me semble, pour vous faire nettement saisir l'hérédité hétéromorphe.

Ce n'est pas ici pure affaire de théorie. La doctrine que je vous ai exposée, appliquée à l'interprétation d'un fait d'hérédité hétéromorphe, lui donnera sa valeur réelle et permettra de remonter, non pas à son origine apparente, mais à son origine exacte, transformant ainsi un fait tout d'abord banal en un document lumineux et grandement profitable. En clinique, toute donnée vraie a sa conclusion pratique, depuis la plus simple constatation objective jusqu'aux considérations spéculatives d'ordre le plus élevé.

(1) F. Faure. *De la mort subite dans les dilatations congénitales de l'œsophage.* Th. de Paris, 1894.

LES EFFETS
DES
INJECTIONS SOUS-CUTANÉES CHEZ LES ENFANTS TUBERCULEUX (1)

Par le Dr V. Hutinel.
Agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.

Les récentes communications de M. Variot me déterminent à résumer les observations que je poursuis depuis plus de deux ans à l'hospice des Enfants-Assistés, sur l'action pyrétogène de certains liquides injectés sous la peau, particulièrement chez les sujets en puissance de tuberculose confirmée ou latente.

Ce sont les effets observés à la suite des injections de tuberculine qui m'ont servi de point de départ.

Les résultats obtenus par M. Nocard sur les bovidés m'avaient encouragé à imiter les médecins allemands et à essayer timidement ces injections sur les enfants cachectiques de l'hospice. J'éprouve toujours de vrais scrupules à envoyer en province, chez des paysans sains, des enfants tuberculeux qui peuvent porter à leurs parents et à leurs frères d'adoption le germe de leur maladie; mais il n'est pas de diagnostic plus difficile que celui de certaines lésions viscérales de la tuberculose, chez les enfants très jeunes. Ce n'est qu'après avoir éprouvé le peu de valeur des différents signes donnés chaque année comme quasi-pathognomoniques de la tuberculose, que je me suis décidé à user de la tuberculine.

Les injections ont toujours été pratiquées sur des enfants apyrétiques, à la dose initiale d'un vingtième de milligramme d'abord ; puis, si l'on n'obtenait pas de réaction, à la dose d'un, deux, trois et quatre dixièmes de milligramme,

(1) Communication à la *Société médicale des hôpitaux*, séance du 15 mars.

en laissant huit jours d'intervalle entre deux injections. De cette façon, nous avons toujours fini, chez les enfants tuberculeux, par obtenir des réactions très nettes (élévation de température, accélération du pouls, fluxion au pourtour des lésions, etc.) et jamais nous n'avons eu à déplorer aucun accident. La température s'élevait, dans la plupart des cas, aux environs de 39°, rarement plus, et la défervescence était complète après quarante-huit à cinquante-six heures.

Ces faits viennent à l'appui des observations publiées par Henoch (1), Epstein (2), Schreiber (3), Escherich (4), etc., qui ne craignaient pas d'injecter des doses de tuberculine beaucoup plus fortes. Ils étaient prévus et je n'aurais pas songé à les rapporter si je n'avais pas observé dans certains cas, soit chez des tuberculeux déjà soumis à l'essai de la tuberculine, soit chez d'autres enfants, des réactions comparables après l'injection sous la peau d'un liquide banal.

Certes, l'action exercée par la tuberculine a quelque chose de vraiment spécifique et qui n'appartient qu'à elle, puisqu'une dose presque infinitésimale de toxine diluée dans une très petite quantité de liquide suffit pour provoquer chez un sujet tuberculeux une fièvre et une fluxion périturberculeuse caractéristiques ; mais si elle est le réactif par excellence de la tuberculose, d'autres agents, employés à doses suffisamment élevées, peuvent provoquer aussi des poussées fébriles et fluxionnaires analogues et comparables par plus d'un point.

Depuis plusieurs années j'emploie, avec grand profit,

(1) HENOCH. Mittheilungen über das Koch'sche Heilverfahren gegen Tuberculose (*Berlin. klin. Woch.*, 1890, p. 1169).

(2) A. EPSTEIN. Ueber die Anwendung Koch'scher Injectionen im Säuglings-und ersten Kindesalter (*Prag. med. Woch.*, 7 et 14 janvier 1891).

(3) SCHREIBER. Ueber das Koch'sche Heilverfahren (*Deutsche med. Woch.*, 19 février 1891, p. 306).

(4) ESCHERICH. Die Resultate der Koch'schen Injectionen bei Scrofulose und Tuberculose des Kindesalters (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1892, XXXIII, p. 368).

dans le traitement de certaines diarrhées graves, dans l'athrepsie, chez les enfants épuisés par la misère et par une mauvaise alimentation, etc., les injections sous-cutanées d'un sérum très simple utilisé fréquemment par M. le professeur Hayem : il s'agit d'eau distillée additionnée de chlorure de sodium dans la portion de 7 p. 1000 et soigneusement stérilisée. Ces injections, faites sous la peau des lombes, à la dose de 10 c.c., deux ou trois fois par jour, ne modifient pas la courbe thermique chez un grand nombre d'enfants ou ne déterminent qu'une élévation de trois ou quatre dixièmes de degré. Leur effet semble consister : en une augmentation de la tension vasculaire et des sécrétions ; en un accroissement notable du chiffre des hématoblastes sans modification de celui des leucocytes (comme l'indiquent les recherches de mes internes, MM. Thiercelin et Hulot), et aussi, pour les cas où cette recherche a été faite, en une augmentation de l'excrétion de l'urée.

Chez d'autres enfants, au contraire, elles provoquent une ascension rapide de la température, ascension qui dépasse 1° et qui atteint souvent 2°,5. La montée commence vers la sixième heure et, généralement, le fastigium est atteint au bout de douze heures. La température se maintient au même niveau pendant trois ou quatre heures, puis elle redescend pour atteindre la normale, par un ressaut, vingt-quatre ou trente-six heures après l'injection. Cette réaction fébrile est presque identique à celle de la tuberculine et nous avons pu faire la comparaison, heure par heure, chez certains sujets qui avaient subi successivement les deux épreuves. Quand on répète les injections, leurs effets s'atténuent très vite, comme par une sorte d'accoutumance de l'organisme.

Nous nous sommes demandé, au début, si nous n'avions pas sous la main un moyen aussi simple qu'innocent de déceler l'existence des tuberculoses latentes chez les jeunes sujets, mais bientôt il a fallu renoncer à cette prétention.

D'abord ces injections, ordinairement anodines, ne sont pas absolument sans danger. En effet, en dehors de leur

action pyrétogène, elles nous ont paru pouvoir provoquer, dans certains cas, comme la tuberculine elle-même, des fluxions pérituberculeuses, appréciables surtout dans les cas de tuberculoses externes (osseuse, ganglionnaire ou cutanée), mais probables aussi dans les tuberculoses viscérales. Nous avons même pu attribuer à ces fluxions quelques accidents.

Chez une dame anémiée par des métrorrhagies et porteuse, au sommet du poumon droit, d'un ancien foyer tuberculeux considéré comme guéri, j'ai vu, après une série d'injections pratiquées sur le conseil d'un chirurgien éminent, se produire une congestion intense du sommet avec submatité, respiration soufflante, râles humides, fièvre quotidienne, etc., symptômes qui ne disparurent que plusieurs semaines après la cessation des injections.

Chez un enfant de 9 ans, atteint d'une adénite cervicale suspecte, trois injections de 10 c.c. d'eau salée, faites le même jour, au niveau des lombes, amenèrent la suppuration et l'ouverture d'un ganglion caséeux en trois jours !

Enfin, chez un enfant de 4 ans, gros et blafard, absolument apyrétique, trois injections de 10 c.c. provoquèrent d'abord une élévation de la température, puis, sans désemparer, l'explosion d'une tuberculose aiguë qui se termina par une méningite et par la mort après dix-neuf jours.

La réaction ainsi provoquée n'est donc pas toujours innocente.

Elle n'est donc pas non plus spécifique.

Nous l'avons vue manquer chez une fillette atteinte d'un lupus très étendu, qui réagissait admirablement à la tuberculine, et nous l'avons observée chez des enfants indemnes de tuberculose.

De janvier 1894 à la fin de février 1895, j'ai pratiqué, avec mon interne Hulot, les injections d'eau distillée additionnée de chlorure de sodium dans la proportion de 7 p. 100 et stérilisée à l'autoclave, sur 176 enfants. Chaque jour on

injectait 20 ou 30 c. c. en deux ou trois fois, 10 c. c. à chaque fois.

93 fois on n'obtint aucune réaction thermique. Sur ces 93 enfants, 81 avaient moins d'un an, et 65 pesaient moins de 3 kilog. On n'a trouvé de tubercules chez aucun de ceux qui ont succombé.

47 fois la réaction thermique fut impossible à apprécier exactement, les injections ayant été faites pendant une période de fièvre.

36 fois on obtint une élévation manifeste de la température. Sur ces 36 enfants, 11 moururent, soit de tuberculose, soit d'une maladie intercurrente, et présentèrent à l'autopsie des lésions tuberculeuses plus ou moins avancées. Chez 16 qui survécurent, le diagnostic de tuberculose était certain ou extrêmement probable (il s'agissait de tuberculoses osseuses ou ganglionnaires, de lésions pulmonaires suspectes, etc.). Dans les 6 autres cas, où la poussée fébrile eut lieu, les enfants n'étaient pas tuberculeux, mais présentaient des lésions graves du poumon ou de l'intestin. Bien que, chez deux ou trois de ces enfants, la courbe thermique n'ait pas présenté les mêmes caractères que chez les précédents et que la fièvre puisse être considérée, jusqu'à un certain point, comme le résultat d'une simple coïncidence, je n'en crois pas moins que les injections d'eau salée, faites à dose suffisante, peuvent provoquer la fièvre chez les sujets non tuberculeux ; mais leur action chez les tuberculeux est si nette et si intéressante qu'une réaction fébrile intense doit tout au moins faire soupçonner l'existence d'une tuberculose latente.

Je ne crois pas que les injections d'eau salée soient pyrétogènes seulement chez les enfants tuberculeux. Je n'ai pas osé, sans raison suffisante, injecter à des enfants sains plus de 20 ou 30 c. c. d'eau salée dans les vingt-quatre heures ; mais la réaction ébauchée, consistant en une élévation de trois ou quatre dixièmes de degré, que j'ai observée assez souvent, me fait croire qu'il aurait suffi de forcer

la dose pour causer un véritable mouvement fébrile.

En 1871, Albert et Stricker (1), en étudiant expérimentalement la fièvre traumatique, avaient provoqué une ascension thermique d'un degré et demi chez un chien dans les veines duquel ils avaient injecté 20 c.c. d'eau salée (1 pour 200) et ils avaient noté une réaction presque aussi forte chez les chiens ou les lapins qui recevaient l'injection sous la peau. Sahli (2), dans des conditions analogues, a observé en plus une augmentation de la diurèse et de l'excrétion urinaire.

On pourra se demander si les premières de ces expériences ont été exécutées dans des conditions d'asepsie suffisante. Il nous suffira, pour écarter de nos observations tout soupçon d'infection accidentelle, de dire que le liquide et les seringues ont toujours été soigneusement stérilisés et que nous n'avons observé ni un abcès, ni même un semblant de réaction locale.

Mais ce ne sont pas seulement les solutions salines qui déterminent chez les tuberculeux des poussées fébriles plus fortes que chez les sujets sains.

Dernièrement, Max Matthes (3) a injecté sous la peau de lapins et de cobayes sains ou tuberculeux et même sous la peau d'hommes sains ou atteints de lupus, des solutions de deutéro-albumose, d'hétéro-albumose et de peptones.

A la dose de 1 à 2 centigr. de deutéro-albumose, l'injection ne provoquait aucun phénomène fébrile chez l'animal sain, mais elle produisait une élévation thermique de 2° ou 3° chez l'animal tuberculeux.

(1) ALBERT et STRICKER. Untersuchungen über das Wundfieber (*Med. Jahrb.*, 1871, p. 99).

(2) SAHLI. Ueber Auswaschung des menschlichen Organismus und über den Wert und die Methoden der Wasserzufuhr in Kranhheiten (*Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1er sept. 1890, p. 545).

(3) MAX MATTHES. Ueber die Wirkung einiger subcutan einverleibter Albumosen auf den thierischen, insonderheit auf den tuberculös inficirten Organismus (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1894, LIV, p. 39).

La dose de 30 centigr. à 1 gramme déterminait chez l'animal sain une élévation de température de 39° à 40° ou 41°, et chez l'animal tuberculeux une hypothermie qui pouvait aller à 35° et à la mort dans le collapsus.

Chez l'homme sain, une dose de 5 à 7 centigr. de deutéro-albumose causait une légère ascension de température à 37°,8; cette ascension, chez les malades, atteignait 39° et 40°. Chez trois individus atteints de lupus, l'injection de deutéro-albumose à la dose de 5 centigr. à 75 milligr. a occasionné non seulement une élévation de la température à 38° et 38°, 8, mais encore une injection prononcée du lupus. L'auteur en a conclu que les produits d'hydratation des substances albuminoïdes agissent à la façon de la tuberculine, et cela d'une manière d'autant plus active qu'ils se rapprochent davantage des peptones. L'organisme s'habitue rapidement aux albumoses et il survient une véritable immunité envers leur action.

On voit combien les résultats obtenus par Matthes se rapprochent des nôtres. Peut-être pourrait-on dire qu'au fond la pathogénie des accidents est la même dans les deux cas et que les injections salines n'agissent qu'en modifiant les albuminoïdes du sang et en leur faisant subir une sorte de peptonisation ; mais c'est là une hypothèse sur laquelle nons ne pouvons pas insister ici.

Ce ne sont pas seulement les peptones qui agissent à la façon des poisons ; les sérums recueillis sur différents animaux se comportent souvent de même. Il n'est pas indifférent, à coup sûr, d'injecter sous la peau d'un individu sain 10 ou 25 c. c. du sérum de tel ou tel animal indistinctement. Si l'individu est tuberculeux, les effets de l'injection sont bien plus redoutables. Mon interne, M. Martin, qui a participé à mes recherches, avait été frappé, comme M. Variot, du mauvais effet des injections du sérum antitoxique chez les tuberculeux atteints de diphtérie ; mais, connaissant la susceptibilité de ces sujets pour toutes sortes d'injections, il ne s'en étonnait pas.

Ne sommes-nous pas autorisé à conclure de cet ensemble de faits :

Que si les injections sous-cutanées de sérum, d'albumose ou d'eau salée faites en proportion suffisante, peuvent occasionner de la fièvre chez les sujets sains, elles provoquent, à des doses moindres, des réactions fébriles autrement intenses chez les individus tuberculeux ;

Que ces réactions fébriles s'accompagnent parfois de poussées fluxionnaires pérituberculeuses qui ne sont pas toujours sans danger ;

Que l'intensité de ces réactions peut faire soupçonner l'existence de certaines tuberculoses latentes sans cependant constituer un signe pathognomonique de la tuberculose.

Est-il téméraire d'ajouter que, chez les tuberculeux, les injections hypodermiques de sérum ou de solutions salines pratiquées journellement dans un but thérapeutique ne doivent être faites qu'avec prudence, car elles ne sont pas sans danger ?

Discussion

M. Le Gendre. — M. Hutinel soulève une question que je désirais aborder un de ces jours, celle de l'opportunité de traiter les petits tuberculeux par l'antitoxine diphtérique. C'est là un point qui n'a pas encore été abordé. J'ai été appelé auprès d'un enfant de 3 ans et demi atteint de coxalgie avec un sommet douteux, qui avait été pris d'une diphtérie avec bacilles longs associés au streptocoque. Je proposai l'emploi du sérum ; le médecin traitant m'objecta le danger de poussées fluxionnaires sur les lésions tuberculeuses. En raison de la gravité de la diphtérie, je ne me laissai pas arrêter par ces craintes. Or, la réaction fébrile fut une des plus faibles que j'aie rencontrées. La température ne s'éleva pas de 1 degré. Il n'est encore rien survenu du côté de l'articulation; il est vrai qu'il s'est écoulé trop peu de temps pour qu'on puisse affirmer qu'il ne se produira rien.

Je serais très heureux de connaître l'opinion de mes collègues sur les précautions à prendre dans le traitement des diphtériques tuberculeux par les injections de sérum antitoxique.

M. Sevestre. — J'ai constaté, pour ma part, qu'à la suite des injections de sérum de Roux, beaucoup d'enfants tuberculeux succombent à une poussée à marche rapide. Est-ce la diphtérie, est-ce le sérum qu'il faut incriminer ? Je ne sais, cependant ces faits me paraissent plus fréquents depuis l'application de la nouvelle méthode. Aussi, à moins d'une diphtérie particulièrement grave, je me demande s'il ne serait pas préférable, chez les petits tuberculeux, de se borner aux anciennes méthodes locales.

Quant à l'hyperthermie produite par le sérum artificiel, je l'ai constatée assez fréquemment. Je me propose de revoir dans mes notes si c'étaient seulement les tuberculeux qui en étaient atteints.

M. Hutinel. — Il n'est pas nécessaire que les lésions tuberculeuses soient avancées. Souvent les enfants qui n'ont qu'un petit ganglion réagissent plus que les tuberculeux évidents.

SUR LES PRÉCAUTIONS A PRENDRE
POUR PRÉVENIR LES
DANGERS PROVENANT DU VOISINAGE DES SANATORIA
DESTINÉS AUX PHTISIQUES

Rapport au Comité consultatif d'hygiène de France.

Par le Dr **A. Netter.**
Agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux.

M. le Ministre de l'Intérieur demande l'avis du comité sur les précautions à prendre pour que des sanatoria destinés aux phtisiques ne présentent, pour la population habitant dans le voisinage, aucun danger de contamination.

Cette demande est motivée par deux requêtes émanant l'une du maire d'Ajaccio, l'autre de la Société des sanatoria français.

On donne le nom de sanatorium à un établissement destiné au traitement des tuberculeux dans un air pur.

L'utilité de pareils établissements est aujourd'hui universellement admise. Leur nombre va sans cesse croissant. Tandis que les premiers n'étaient destinés qu'aux malades des classes fortunées, on s'ingénie de tous côtés à en ins-

taller d'autres accessibles aux classes pauvres et indigentes.

Ce mouvement a commencé en Allemagne et en Suisse ; mais notre pays n'y est pas resté étranger. Un sanatorium dirigé par le Dr Sabourin a été fondé au Vernet en 1890. La ville de Paris en installe un à Angicourt, dans le département de l'Oise. D'autres créations sont à l'état de projet et c'est à leur occasion que l'on demande l'avis du comité.

Nous ne saurions nous occuper ici en détail du côté scientifique de la guérison du phtisique dans les sanatoria ; des statistiques dignes de foi nous montrent la forte proportion des grandes améliorations, des guérisons. Ces heureux résultats ne sont pas seulement dus aux conditions climatériques, du reste différentes dans plusieurs de ces établissements. Ils tiennent pour une large part à la meilleure hygiène. Quelle que soit la condition sociale du tuberculeux, il ne peut trouver chez lui d'aussi bonnes conditions d'aération, de ventilation, d'alimentation. Le sanatorium le soustrait aux influences fâcheuses des fatigues physiques et morales résultant de ses occupations, de son milieu. Enfin les établissements dont il est question sont dirigés par des médecins assistés par un personnel compétent, et la surveillance de tous les instants à laquelle est soumis le malade est des plus utiles.

Si l'on songe au nombre de plus en plus considérable de tuberculeux (ce chiffre est certainement dans les villes de plus du septième), on voit déjà combien la société est intéressée au développement d'établissements où ces malades trouvent le soulagement et même la guérison.

Mais ce n'est encore qu'un côté et peut-être le moins important de la question. L'intérêt de la société est plus direct encore. En même temps que le malade d'un sanatorium se trouve placé dans les conditions les plus favorables à son traitement, il est éloigné des sujets sains, d'où diminution des chances de contamination. La contagiosité de la phtisie n'avait pas échappé à nombre de médecins des

siècles précédents. Elle avait même inspiré dans diverses localités des mesures de préservation parfois fort rigoureuses et qui du reste étaient à peu près universellement abandonnées au commencement de ce siècle.

Cet abandon résulta du peu de précision des observations invoquées et surtout de l'ignorance où l'on restait au sujet du mécanisme de cette contagion.

Depuis que Villemin nous a fait connaître l'inoculabilité de la tuberculose, que Koch a isolé son agent pathogène, le bacille, nos connaissances sont bien plus précises. Nous savons que la tuberculose est transmissible, que le mode habituel de contamination est la pénétration dans les poumons de poussières contenant des bacilles tuberculeux.

Ces poussières proviennent des crachats que le tuberculeux a projetés à la surface des objets qui l'entourent. C'est ainsi que s'expliquent les faits si multiples de contagion dans les familles, les bureaux, les ateliers. La proportion de bacilles expectorés par un seul malade est énorme. Heller fixe à 1 million de bacilles la quantité que contient un centimètre cube de crachats. Un phtisique crachant seulement toutes les heures et expulsant 30 centimètres cubes à chaque quinte mettrait ainsi en liberté 720 millions de bacilles tous les jours.

Tout phtisique traité dans un sanatorium est un malade isolé, et l'isolement n'est-il pas le plus ancien et le plus efficace de nos moyens de défense contre les maladies contagieuses. Les léproseries du moyen âge ont rendu des services signalés et l'Europe leur doit sans doute la disparition à peu près complète d'une maladie dont les ravages furent jadis énormes. Dans la léproserie, la maladie était abandonnée à elle-même et la séparation une fois prononcée durait jusqu'à la mort. Le tuberculeux qui entre librement dans le sanatorium est traité mieux qu'il ne peut l'être nulle part et les bénéfices qu'il retire de cet isolement sont au moins aussi importants que ceux qu'en obtiennent ses semblables.

Les considérations esquissées plus haut et que nous pourrions développer bien davantage, suffisent à indiquer l'importance des sanatoria et à leur mériter l'intérêt des pouvoirs publics.

Tout en reconnaissant les avantages des sanatoria, nombre d'auteurs ont admis qu'ils pouvaient avoir des inconvénients et, transportant aux asiles destinés aux tuberculeux les objections faites aux hôpitaux d'isolement des diverses maladies contagieuses, ils ont estimé que ces créations pourraient être nuisibles et pour les malades eux-mêmes et pour les localités où l'on placerait ces agglomérations de malades.

Nous ne nous appesantirons guère sur la première question. Nous avons visité des sanatoria bien dirigés et nous avons vu que loin d'être impressionnés défavorablement par le voisinage, la plupart des tuberculeux, dont l'optimisme est bien connu des médecins, ne retiennent de ce milieu que les impressions favorables, comparant leurs progrès à ceux des voisins et subissant un véritable et continuel entraînement.

Les agglomérations de malades sont-elles préjudiciables à leur santé ? On pourrait craindre la production d'infections secondaires transmissibles ; mais dans un sanatorium bien dirigé, et c'est de celui-ci seulement que nous nous occupons, chaque malade n'est pas soustrait un seul jour à la surveillance du médecin, qui prescrira certainement en cas de besoin toutes les mesures nécessaires.

L'expérience déjà assez longue de plusieurs établissements montre d'autre part que si l'on y prend des précautions d'une réalisation aisée, on n'a pas à se préoccuper du danger de contamination du personnel intérieur (médecins, infirmiers, domestiques).

L'influence des asiles de tuberculeux sur la santé des populations saines ambiantes doit nous arrêter davantage. On a pensé que ces agglomérations de malades pouvaient constituer des foyers de contagion et, partant de cette idée,

nous voyons dans tous les pays les habitants d'une localité s'élever avec violence contre tout projet de créer un sanatorium dans leur voisinage.

Ils mettent en avant divers prétextes :

1° Le mauvais renom qui frappera ces communes et en détournera les touristes et les convalescents non tuberculeux.

2° La contamination de l'air, de l'eau qui leur amèneront les maladies de poitrine qui jusque-là leur étaient inconnues. On place en effet et bien naturellement ces asiles dans des localités dont les habitants ne sont pas sujets à la tuberculose.

3° Certaines populations rurales montrent même une connaissance qu'on ne leur supposerait pas, des relations des tuberculoses humaine et animale et craignent pour la santé de leurs bœufs et de leurs vaches et voient déjà leurs étables décimées par la pommelière.

Les adversaires des sanatoria imaginent que les courants atmosphériques porteront à une certaine distance les émanations des malades, émanations d'autant plus dangereuses qu'un plus grand nombre de ces derniers auront été agglomérés dans un espace restreint.

Les recherches de Cadéac et Mallet, Straus, Grancher et de Gennes, Gunning, etc., ont fait justice de l'opinion ancienne admettant que l'air expiré par les poitrinaires est susceptible de transmettre la tuberculose. Des animaux doués d'une très grande réceptivité ont pu vivre indéfiniment au milieu de l'air expiré par des phtisiques sans jamais devenir malades.

Pour que l'air acquière ce pouvoir nocif, il faut qu'il tienne en suspension les poussières provenant de la dessiccation des crachats. En prévenant la production de ces poussières, on peut donc rendre l'atmosphère ambiante absolument inoffensive. Pour cela, il suffit que le tuberculeux ne crache jamais ailleurs que dans un récipient renfermant une certaine quantité d'eau. Les crachats dans ces conditions ne

pourront se dessécher et tous les jours on les détruira au moyen de la chaleur ou de divers procédés chimiques.

Il n'est pas difficile d'obtenir des malades dans les sanatoria qu'ils ne crachent jamais sur le sol ou dans leurs mouchoirs et que les produits de leur expectoration soient régulièrement déposés dans l'un quelconque des crachoirs portatifs dont le modèle a été imaginé par Dettweiler. Cornet et tout récemment Martin Kirchner ont prouvé que dans les pièces où séjournent des tuberculeux se conformant à ces précautions, les poussières ne renferment pas trace de bacilles.

On voit que dans un sanatorium bien tenu l'air ne se charge pas de poussières nocives. Une garantie complémentaire vient du reste s'ajouter contre ce mode possible d'infection. Tout sanatorium est entouré d'un parc assez étendu nécessaire pour la cure en plein air. Il est donc déjà éloigné des autres maisons habitées. De plus, on s'est toujours efforcé de placer les sanatoria sur le flanc d'une hauteur, les abritant contre les vents dominants. Ceux-ci passeront donc au-dessus de l'établissement et ne sauraient porter au loin les poussières qui y pourraient être mises en liberté.

La tuberculose sans doute ne se contracte pas exclusivement par les voies aériennes. Les produits de l'expectoration, pour être le véhicule le plus commun, ne sont pas le seul véhicule possible du bacille. Celui-ci peut exister dans les déjections, les urines, peut-être dans les sueurs, etc.

Contre ces sources possibles de contamination, nous ne sommes nullement désarmés ; les mesures nécessaires seront d'une exécution bien plus facile lorsque les malades seront agglomérés que quand ils seront disséminés dans des maisons particulières ou des hôtels.

Chaque établissement possèdera une étuve à désinfection efficace dirigée par un personnel bien au fait de son maniement.

Dans cette étuve passeront, avant d'être livrés au blanchissage, les objets de literie et linges de corps des malades.

Les chambres seront dénuées de tapisseries ou de tentures, leurs parois simplement peintes à l'huile, leur plancher en linoléum (Meissen). Les chambres seront toujours désinfectées avant d'être livrées à un nouveau malade.

La plupart des établissements de ce genre étant éloignés d'agglomérations importantes, on ne pourra envoyer les déjections dans un système d'égout préexistant. On devra donc s'occuper de rendre ces matières inoffensives. On ne se contentera pas de l'addition de matières désinfectantes. Les établissements d'une certaine importance pourront, comme à Falkenstein, pratiquer l'épandage.

Ainsi, dans un sanatorium digne de ce nom, on trouve réunies toutes les conditions destinées à rendre absolument inoffensifs tous les éléments de contage que peuvent fournir les phtisiques. Quelle différence à ce point de vue avec ce que l'on peut faire dans les familles ou dans les hôtels !

Un sanatorium bien dirigé ne doit présenter aucun danger pour son voisinage. C'est ainsi qu'en ont décidé en tous pays les autorités scientifiques et les législateurs.

Votre deuxième commission vous propose donc de répondre à M. le Ministre de la façon suivante :

Les établissements destinés aux phtisiques présentent une utilité aussi grande pour la société que pour les malades qui y sont traités.

Des dangers peuvent résulter pour une localité de la présence de nombreux phtisiques dans des hôtels ou dans des habitations particulières où ils sont mélangés au reste de la population et où il ne peut être pris les précautions nécessaires.

Les agglomérations de malades dans ces sanatoria ne sauraient être l'origine d'aucun danger pour le voisinage pourvu que ces établissements soient bien dirigés, que leur installation et leur aménagement soient conformes aux

règles déjà en vigueur dans les établissements analogues.

Le sanatorium sera autant que possible adossé à une hauteur qui le mette à l'abri des vents dominants.

Autour de l'habitation des malades, tout sanatorium disposera d'une zone d'isolement constituée par un parc étendu et des terrains réservés à la culture. Cette zone est nécessaire au séjour en plein air qui est la base de ce traitement de la tuberculose. Les malades ne sortiront de l'établissement que le moins possible.

On exigera des pensionnaires l'engagement de n'expectorer que dans des crachoirs renfermant une certaine quantité d'eau. Ces crachoirs portatifs et autres seront désinfectés tous les jours.

Chaque sanatorium possèdera une bonne étuve confiée à un personnel instruit et consciencieux. Le linge des malades ne sera livré au blanchisseur qu'après avoir été stérilisé par l'étuve.

Les chambres des malades seront toujours désinfectées avant d'être livrées à un nouvel occupant. Afin que cette désinfection soit facile, le plancher et les parois seront disposés de telle sorte qu'ils pourront être aisément lavés et brossés avec des solutions antiseptiques : plancher vernissé ou mieux au linoléum, murs peints à l'huile, etc.

Les déjections des malades seront désinfectées, on ne les laissera sous aucun prétexte déverser dans un cours d'eau pouvant servir à l'alimentation. Elles seront utilisées à l'aménagement de cultures faites dans l'établissement. Là où il sera possible, on pratiquera l'épandage.

REVUE GÉNÉRALE

TUBERCULOSE CONGÉNITALE ET TUBERCULOSE HÉRÉDITAIRE

Par le Dr **L. Hahn**
Bibliothécaire de la Faculté de médecine.

I

L'hérédité de la tuberculose, prouvée par l'observation clinique, est un fait généralement admis, mais le mécanisme par lequel l'infection se transmet des parents aux enfants est toujours très discuté ; les progrès de la microbiologie sont venus préciser les termes du problème, mais n'en ont pas encore fourni une solution entièrement satisfaisante. La théorie qui, jusqu'à ce jour, a eu le plus d'adhérents, celle de l'hérédité du terrain ou de la prédisposition, sans être victorieusement réfutée, a cependant perdu de sa valeur devant la simple possibilité, établie par de nombreuses observations et par des recherches expérimentales, de l'hérédité du germe. Notre but est précisément d'exposer l'état actuel de la question.

C'est à Baumgarten (1) qu'est due la théorie de l'hérédité du germe. Pour lui, l'hérédité est directe, l'enfant vient au monde infecté par contamination ovulaire ou placentaire ; le germe tuberculeux amené par le sang dans les organes du fœtus pourrait y rester à l'état latent ou « larvaire », selon l'expression de Baumgarten, soit dans un ganglion, soit dans la moelle des os, ou dans tout autre organe, jusqu'à ce qu'une influence quelconque vienne le réveiller ; l'organisme humain pourrait rester longtemps et jusque dans une nouvelle génération en puissance de ce germe. D'autre part, Baumgarten explique la rareté de la

(1) Ueber latente Tuberculose. *Volkmann's Sammlung*, 1880, n° 21, et *Zeitschr. f. klin. Medicin*, 1883, VI, p. 71. — Experim. u. pathol.-anat. Untersuch. über Tub. *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. IX et X, 1885. — *Lehrbuch der path. Mycologie*, t. II.

tuberculose congénitale proprement dite et celle du premier âge par une résistance plus grande des tissus embryonnaires à l'action du bacille. Il est certain que la théorie de Baumgarten se présente avec des dehors plus scientifiques que la théorie de la prédisposition, mais son auteur ne l'a pas étayée de preuves suffisantes ; il l'a laissée à l'état de simple hypothèse. La grande rareté de la tuberculose congénitale chez l'homme et chez les animaux constitue toujours la principale objection à la théorie de l'hérédité du germe. C'est au point que Virchow a pu dire, en 1884, qu'il n'en a jamais observé un seul cas.

Cependant, depuis une douzaine d'années, les observations et les recherches expérimentales se sont multipliées, et la possibilité de l'infection directe de l'œuf se trouve suffisamment établie. L'infection de l'œuf peut se faire de deux manières bien différentes : soit par le sperme paternel, soit par l'intermédiaire du placenta. Nous allons énumérer rapidement les travaux publiés sur ce sujet, en regrettant de ne pouvoir discuter individuellement leur valeur, car beaucoup sont imparfaits, soit parce que l'examen bactériologique ou l'examen histologique n'a pas été fait, soit parce que les observations ont parfois été mal interprétées, soit enfin parce que les expériences ont été défectueuses ou faites trop superficiellement dans certains cas. Examinons tout d'abord le cas de l'infection de l'œuf par le sperme paternel et mentionnons à cet égard les observations de Johne (1), de Bang (2) et de Siedamgrotzki (3), toutes relatives à des veaux nés tuberculeux de vache saines, mais qui avaient été couvertes par des taureaux tuberculeux ; celles de Leichtenstern (4), concernant des poussins tuberculeux provenant de poules saines, mais d'un coq malade ; celles de Jani (5) et de Porter (6), constatant la présence de bacilles dans le sperme et les organes

(1) *Geschichte der Tuberculose*, 1883, p. 76.

(2) Die Tuberculose unter den Hausthieren in Dänemark. *Deutsche Zeitschr. f. Thiermed.*, 1890, t. XVI, p. 411.

(3) Ueber das Vorkommen der Tuberculose bei Rindern im Königr. Sachsen, 1888 et 1889.

(4) *Deutsche med. Wochenschrift*, 1883, p. 494.

(5) *Virchow's Archiv*, t. CIII, p. 522.

(6) Uro-genital tuberculosis in the male. *Annals of surgery*, octobre 1894, p. 396.

génitaux sains des individus atteints de phtisie ; les recherches expérimentales de Cavagnis (1), tendant à établir la virulence de la substance testiculaire de cobayes tuberculeux ; celles de Landouzy et Martin (2) prouvant la virulence du produit des vésicules séminales dans des conditions analogues (inoculation de sperme de lapins tuberculeux à des cobayes, avec résultat positif), celles de Gärtner (3) dont les résultats peuvent se résumer comme il suit : présence de bacilles dans le sperme de cobayes atteints de tuberculose expérimentale du poumon ou des testicules ; petits tuberculeux issus de cobayes atteints de tuberculose expérimentale des testicules ; oiseaux tuberculeux éclos d'œufs inoculés ; les expériences de Maffucci (4) et de Baumgarten (5), qui ont également consisté à inoculer la tuberculose à des œufs de poule ; les poussins sortis étaient tuberculeux ; celles enfin de Sirena et Pernice (6) qui inoculèrent avec résultat positif à des chiens du sperme pris dans les vésicules séminales d'une personne phtisique, et celles analogues de Solles (7), de Foà (8), de Spano (9), etc. Voilà pour le rôle possible du générateur mâle dans la tuberculose congénitale.

Nous reviendrons plus loin sur ces faits pour les soumettre à un examen critique d'ensemble et faire ressortir ceux qui, dans le nombre, sont les plus convaincants ; mais disons tout de suite qu'ils ne peuvent entraîner la conviction au même degré que ceux concernant l'infection placentaire, parce que, dans celle-ci, on peut saisir bien mieux sur le fait le passage des bacilles de la mère au fœtus.

(1) Contributo sperimentale alla dotrina ereditaria della tuberculosi. *Atti ven.*, 1885-86.

(2) *Revue de médecine*, déc. 1883, et *Étud. expérim. et cliniq. sur la tuberculose*, t. I, p. 59.

(3) Ueber die Erblichkeit der Tuberculosis. *Zeitschr. f. Hygiene*, 1893, p. 232.

(4) *Centrabl. f. Bacteriol.*, t. V, p. 237, et *Annals of surgery*, oct. 1894, p. 385.

(5) *Arbeiten a. d. path.-anat. Instit. zu Tübingen*, t. I, f. 2, p. 322.

(6) *Gazetta degli ospitali*, 1887.

(7) *Journal de méd. de Bordeaux*, 1892.

(8) *Gazetta degli ospitali*, 1892.

(9) Rech. bactériol. sur le sperme d'individus affectés de tuberculose. *Revue de la tuberculose*, 1893, n° 4 ; trad. de la *Gaz. degli osp.*, nov. 1893.

La constatation de l'infection tuberculeuse du placenta a donc une importance capitale. Il existe dans la science un certain nombre de faits qui semblent prouver que le passage des bacilles de la mère au fœtus doit s'opérer de quelque manière; c'est, disent certains auteurs, la grande fréquence des lésions tuberculeuses des os, des articulations, des reins, du foie, etc., et celle de la tuberculose primitive dans les premières années de la vie ; nous verrons plus loin, en discutant les statistiques, quelles objections sérieuses on peut faire à ces assertions. Voici donc l'énumération succincte des travaux qui se rapportent au fait de l'infection de l'œuf par la voie placentaire.

Nous rappellerons tout d'abord les observations de tuberculose congénitale sur des veaux provenant de vaches phtisiques et publiées par Johne (1), Malvoz et Brouwier (2), Misselwitz (3), Walter (4), Bang, Csokor (5), Ruser (6) ; des observations semblables chez les cobayes, relatées par Landouzy et Martin et par Cavagnis ; chez les poussins éclos d'œufs pondus par des poules tuberculeuses, constatées par Sibley (7); les expériences de Koubassof (8) qui inoculait du pus renfermant des bacilles à des cobayes et à des lapines pleines, et retrouvait ensuite des bacilles dans les organes internes des fœtus de ces animaux; celles analogues de De Renzi (9) également sur des cobayes, de Gärtner sur des souris blanches et des lapines, de Maffucci (10) sur des lapines dont les fœtus renfermaient des bacilles quelques heures après l'injection intraveineuse de matières tuberculeuses, etc. Le travail de Gärtner est particulièrement important ; ses expériences, très nombreuses et faites avec les soins les plus méticuleux, tendent à établir précisément

(1) *Fortschritte der Medicin*, 1885, p. 198.

(2) Deux cas de tuberculose bacillaire congénitale. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. III, p. 156.

(3) Siedamgrotzki's Bericht über das Veterinärwesen im *Königr. Sachsen*, 1888 et 1889.

(4) *Ibidem.*

(5) *Centralbl. f. pathol. Anatomie*, 1891, p. 575.

(6) *VI. Verwaltungsber. des städt. Schlachthofes zu Kiel pro* 1892-1893.

(7) *Journal of comparative med. a. veterin. Archives*, 1890, n° 6, p. 33.

(8) *Compt. rend. de l'Acad. des Sciences*, 1885, t. CI, p. 451.

(9) *La tizichezza pulmonare.* Napoli, 1889, p. 101.

(10) *Annals of Surgery*, octobre 1894, p. 385.

l'influence prépondérante de l'infection placentaire dans la transmission de la tuberculose de la mère au fœtus et la possibilité de cette transmission tant dans la tuberculose miliaire aiguë que dans la tuberculose chronique.

Voilà pour les animaux. Des observations sur l'homme paraissent également prouver l'existence de la tuberculose congénitale d'origine maternelle. Charrin (1) a trouvé des lésions manifestement tuberculeuses dans les organes abdominaux d'un fœtus de sept mois et demi expulsé prématurément et mort trois jours après sa naissance et dont la mère était tuberculeuse. Merkel (2) a observé un enfant venu au monde avec un foyer caséifié dans le palais et un autre dans le voisinage de la hanche et mort peu après de tuberculose ganglionnaire ; malheureusement l'examen microscopique ne fut pas fait et du reste le bacille de la tuberculose n'était pas encore connu ; cet examen ne fut pas fait davantage dans le cas de Baumgarten et Roloff (3), qui découvrirent un foyer caséifié dans le corps des vertèbres cervicales supérieures chez un mort-né. Berti (4) a vu mourir de tuberculose, neuf jours après la naissance, un enfant issu d'une mère tuberculeuse ; Jacobi (5) a constaté chez un fœtus de sept mois, dont la mère était phtisique, de nombreuses granulations microscopiques à la surface du foie et de la rate ; Landouzy et Martin ont inoculé, dans la cavité abdominale d'un cobaye, des fragments d'un fœtus de six mois et demi dont la mère était tuberculeuse ; le cobaye mourut de tuberculose au bout de quatre mois ; Demme (6) a trouvé chez quatre enfants, âgés respectivement de 12, 17, 21 et 29 jours, et qui présentaient des bacilles, des ulcérations tuberculeuses des poumons et des intestins ; Armanni (7) a communiqué au Congrès international de Berlin le fait d'une femme morte de tuberculose chronique au huitième mois de la grossesse et dont l'utérus et le placenta

(1) *Lyon médical*, 1873, p. 295.
(2) *Zeitschrift f. klin. Medicin*, 1884, Bd. VIII, p. 559.
(3) *Arbeiten... aus d. path. Instit. zu Tübingen*, I, p. 332.
(4) *Archives de méd. expérim.*, 1889, p. 503.
(5) *Comptes rendus du deuxième Congrès de la tuberc.*, 1891, p. 327.
(6) Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderh. in der pädiatr. Section auf der 56. Versamml. deutsch. Naturforscher u. Aertze in Freiburg i. B., p. 13.
(7) *Dixième Congrès internat. de Berlin*, t. V, 1891, p. 52.

ne présentaient aucune altération ; le fœtus n'en offrait pas davantage ; mais on inocula des fragments d'organes de celui-ci à deux cobayes, l'un d'eux mourut de tuberculose diffuse au bout de quatre mois ; Schmorl et Birch-Hirschfeld (1) ont réussi à rendre tuberculeux trois animaux avec des fragments d'organe pris sur un fœtus de sept mois extrait de l'utérus par opération césarienne ; la mère avait succombé à de la tuberculose chronique ; Rindfleisch (2), en faisant l'autopsie d'un enfant issu d'une mère phtisique et mort huit jours après la naissance, a trouvé tous les organes altérés par la tuberculose ; Sabouraud (3) a vu les organes d'un enfant de onze jours parsemés de tubercules gris ; Aviragnet (4) a déterminé de la tuberculose chez des animaux en leur inoculant des fragments d'organes, parfaitement sains en apparence et provenant d'un fœtus dont la mère était tuberculeuse.

Sarwey (5) a vu de la tuberculose congénitale bien évidente sur un fœtus monstrueux né tardivement. Thiercelin et Londe (6) ont rencontré des bacilles en abondance dans le foie, la rate et les reins d'un enfant de 4 jours dont la mère était atteinte de tuberculose pulmonaire avancée ; des injections de sang de la veine ombilicale déterminaient de la tuberculose chez un cobaye. Dans une autre série de cas, Londe (7) a inoculé des fragments de placentas de six femmes phtisiques, ainsi que des fragments des organes fœtaux ; il n'y eut que deux insuccès et, dans l'un des cas en particulier, on avait trouvé des bacilles en abondance dans les organes infantiles. Lehmann (8) a constaté de la tuberculose très nette avec bacilles abondants chez un fœtus à terme dont la mère avait succombé à une tuberculose miliaire aiguë ; Schmorl et Kockel (9) ont observé un fait semblable.

On voit donc que la tuberculose congénitale en général n'est

(1) *Ziegler's Beiträge z. anat. Path.*, t. IX, p. 428, et *Rev. de méd.*, t. XI, 1891, p. 431.

(2) *Bericht der Naturforscherversammlung in Bremen*, 1890.

(3) *Soc. de biologie*, 17 octobre 1891.

(4) De la tub. chez les enfants. *Union méd.*, 1892, n° 79.

(5) *Archiv. f. Gynäkologie*, t. XLIII, p. 162.

(6) *Médecine moderne*, 1893, p. 398, et *Gaz. des hôpit.*, 1893, t. LXVI, p. 189.

(7) *Revue de la tuberculose*, 1893, p. 125.

(8) *Berliner klin. Wochenschrift*, 1894, p. 646.

(9) *Ziegler's Beitr. zur pathol. Anatomie*, t. XVI, 1894, p. 313.

pas tout à fait aussi rare que le pensaient Virchow, Cohnheim, etc. Dans la série des cas que nous venons de citer, on ne saurait nier la possibilité du passage des germes de la mère au fœtus. Voyons ce que nous apprend la statistique : Hervieux, cité par Landouzy et Queyrat (1), n'a trouvé de la tuberculose que 18 fois sur 996 autopsies d'enfants au-dessous de 2 ans. West (2) signale 118 cas de 0 à 2 ans. Landouzy et Queyrat mentionnent une série de 11 observations de tuberculose chez des enfants de 3 à 23 mois, et, sur les 11 enfants, 8 avaient des antécédents héréditaires. Sur 1,005 cas de tuberculose externe chez des enfants de 0 à 15 ans, Lannelongue (3) en note 10 appartenant à des enfants âgés de 9 semaines et au-dessous. Leroux (4) a fait connaître 51 observations, appartenant au professeur Parrot, d'enfants tuberculeux dont l'âge varie entre 8 semaines et 2 ans ; dans la statistique qui termine son travail, on trouve, sur 219 observations de tuberculose infantile, 23 cas concernant des enfants de 1 jour à 3 mois. Landouzy (5) donne des chiffres beaucoup plus élevés ; il a trouvé des lésions tuberculeuses sur les cadavres d'enfants morts à la crèche de l'hôpital Tenon, dans 30,5 p. 100 des cas, et il assure que Damaschino et Hayem ont fait des observations semblables dans leurs services de Laënnec et de Saint-Antoine ; Wolff (6) a relevé dans les procès-verbaux d'autopsie de Leipzig, 36 fois p. 100, et même 60 fois p. 100, de la tuberculose chez des enfants en bas âge ; d'après ses observations et celles de Baumgarten, qui les lui a communiquées verbalement, 30 à 40 p. 100 des enfants meurent de tuberculose, sans compter que d'autres, 30 à 40 p. 100, ont de la tuberculose à l'état latent.

Ces chiffres sont bien élevés, trop élevés pour ne pas faire naître de doute sur leur valeur. La plupart des cas signalés appartiennent à la clinique hospitalière, c'est-à-dire concernent des enfants qui se trouvent dans des conditions hygiéniques défectueuses ou souffrent d'autres maladies qui créent autant

(1) Note sur la tuberculose infantile. *Soc. méd. des hôpit.*, 1886, p. 169.

(2) *Leç. sur les maladies des enfants*, p. 597.

(3) *Etudes sur la tuberculose*, 1er fasc., p. 75, 1885.

(4) La tuberculose du premier âge. *Etud. sur la tub.*, t. II, fasc. 1, p. 1.

(5) La première enfance etc. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1er fasc., p. 192, et *Rev. de médecine*, t. VII, 1887, p. 383.

(6) *Verhandl. des XI. Congress. f. inn. Medecin*, Leipzig, 1892.

de portes d'entrée pour le bacille de la tuberculose. Quant aux enfants de souche tuberculeuse, ils sont en contact perpétuel avec leurs parents qui, par leurs caresses et leurs soins mêmes, peuvent les contaminer, sans parler des crachats qui sont un véhicule non moins dangereux des germes pathogènes de la tuberculose. Il faut donc en rabattre et n'accepter les statistiques citées que sous bénéfice d'inventaire, ce qui ne veut pas dire qu'une partie des cas, plus peut-être que nous ne le pensons, ne puisse être de la tuberculose congénitale. Ce fait une fois admis, on conçoit que la constatation de la tuberculose placentaire présente une importance considérable, le placenta étant nécessairement le lieu de passage des germes transmis de la mère au fœtus, et cela sans préjudice de l'influence paternelle qui a également des droits à ne pas être exclue.

II

Avec les réserves que nous venons de faire, nous reconnaissons volontiers que le cas suivant de Landouzy (1) est favorable à l'hypothèse de l'infection du germe; il s'agit de cinq enfants tuberculeux issus d'un père tuberculeux, la mère étant bien portante et n'ayant jamais présenté de signe de tuberculose par la suite.

Les observations de ce genre ne sont pas très rares du reste dans les annales de la science. Cherchons à nous rendre compte comment pareil fait peut se produire. Jani a examiné l'appareil génital d'un grand nombre de phtisiques et il y a trouvé fréquemment des bacilles sans altération des tissus; selon lui, le sperme des phtisiques renferme des bacilles toujours ou presque toujours. Porter affirme de son côté que le sperme des phtisiques peut renfermer des bacilles, sans que pour cela les organes génito-urinaires soient altérés; il explique le fait par la grande vascularité de ces organes, leurs congestions fréquentes et le transport des bacilles par le sang. On s'attendrait dans ces conditions à trouver au moins quelquefois des lésions tuberculeuses dans ces organes, et, au contraire, elles y sont très rares. Encore ne saurait-il être question ici que des lésions

(1) Hérédité tuberculeuse. *Rev. de méd.*, t. XI, 1891, p. 422.

tuberculeuses secondaires, par propagation de lésions du rein ou du péritoine, les primitives pouvant s'expliquer par la tuberculose congénitale développée plus ou moins tardivement (?) ou par la contamination directe au moyen d'instruments, de sondes, etc.

Walther (1) a repris l'examen des organes génitaux des phtisiques ; il faisait des préparations de sperme extrait des testicules, de coupes des testicules, de l'épididyme et de la prostate ; il pratiquait des inoculations principalement sur des cobayes. En tout il a examiné au microscope 161 préparations testiculaires, 48 épididymaires, 63 prostatiques, et le sperme extrait des testicules de douze cadavres de phtisiques correspondants. Il n'a pas réussi à y découvrir de traces de bacilles et les inoculations chez les animaux ont toujours donné des résultats négatifs. Westermayer (2) est arrivé exactement au même résultat que Walther ; il a examiné les cadavres de 17 phtisiques (14 hommes et 3 femmes) et n'a découvert de bacilles dans les organes génitaux ni des uns ni des autres ; les inoculations de fragments de testicule ou d'ovaire à des lapins ne donnèrent que des résultats négatifs. Ces résultats sont en contradiction avec les observations de Jani, de Sirena et Pernice, de Spano, de Porter, etc., faites en général avec le sperme humain pris dans les vésicules séminales. Walther et Westermayer s'étaient servis de sperme extrait des testicules ou de fragments de ceux-ci. Est-ce à dire que l'appareil génital sain des phtisiques ne renferme jamais les bacilles de la tuberculose ? Un seul résultat positif à cet égard a plus de valeur que tous les résultats négatifs. Comparons par exemple aux résultats obtenus par Walther et par Westermayer ceux de Spano. Ce dernier a fait, avec le sperme pris dans les vésicules séminales (une seule fois il fut extrait des testicules), des cultures et des inoculations qui ont réussi ; dans deux cas, les bacilles étaient visibles au microscope ; dans trois cas, les cultures donnèrent un résultat positif ; dans cinq cas, les inoculations furent suivies de succès. Il est certain qu'en présence des résultats négatifs obtenus par Walther et par Westermayer, nous devons faire des réserves sur

(1) *Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat.*, t. XVI, 1894, p. 274.

(2) *Beitr. zur Vererbung des Tuberculose.* Inaug. Diss. Erlangen, 1893, et Sitzungsber. des physik.-med. Soc. zu Erlangen, 6 mars 1893.

les faits de Jani, de Spano, de Porter, etc., sans conclure cependant que ces expérimentateurs ont mal vu ; disons, jusqu'à plus ample informé, que la présence des bacilles dans le sperme et dans l'appareil génital sain des phtisiques est rare, et demandons-nous, avec Walther, si peut-être les bacilles ne parviendraient dans le sperme que lors de son passage dans les canaux séminifères. C'est du moins une alternative qu'il ne faudra pas perdre de vue dans les expériences ultérieures.

Si les bacilles se rencontrent rarement dans le sperme chez l'homme, il ne paraît pas en être de même chez les animaux ; il suffira de rappeler les expériences de Landouzy et Martin, de Gärtner, de Baumgarten, de Maffucci, etc., signalés dans l'historique ; celles toutes récentes de Maffucci méritent de nous arrêter un instant. Cet expérimentateur inoculait à des lapins mâles de la tuberculose des mammifères et examinait leur sperme dès au bout de vingt-quatre heures et à diverses reprises pendant trois mois. Ce n'est qu'à partir du vingt-cinquième jour que les bacilles se montrèrent abondants ; des cobayes inoculés avec ces bacilles devinrent tuberculeux. Il accoupla des mâles avec des femelles et examina les jeunes ; il laissa vivre les uns ; il enleva les autres de l'utérus avant terme, et inocula des fragments de leurs organes à des cobayes ; deux seulement de ces animaux devinrent tuberculeux. Quant aux jeunes laissés en vie, les uns périrent, les autres furent sacrifiés. On ne trouva pas chez eux de lésions tuberculeuses pendant les deux premiers mois de la vie ; de cet âge à celui d'un an, on trouva dans leur foie les tubercules classiques, mais jamais de bacilles ; les tubercules inoculés ne furent pas virulents. Quelques-unes des lapines qui avaient été couvertes par des mâles inoculés périrent de vaginite tuberculeuse ou de tuberculose des organes abdominaux sans vaginite. Les petits leur étaient enlevés dès qu'ils mangeaient seuls. Retenons de tout cela que le sperme des animaux tuberculeux ou rendus tels, peut renfermer en abondance les bacilles de la tuberculose, et attendons de nouvelles expériences pour affirmer qu'il peut en être de même chez l'homme.

Les expériences de Maffucci et celles de la plupart des autres auteurs que nous avons cités nous permettent d'entrevoir un mécanisme possible de la transmission de la tuberculose du père au fœtus par le sperme. Il était intéressant de savoir

BOSTON MEDICAL LIBRARY JAN 12 1900

comment l'œuf et l'embryon se comportent vis-à-vis des microbes en général et des bacilles de la tuberculose en particulier ; les premières expériences à cet égard ont été faites par Baumgarten; mais nous mentionnerons surtout celles de Maffucci, qui sont les plus récentes et offrent du reste une grande importance à bien des égards.

La transmission directe de la syphilis du père au fœtus ne fait de doute pour personne. Pourquoi n'en serait-il pas de même de la tuberculose ? Parce que, dit-on, dans le cas de la syphilis, on trouve des lésions spécifiques chez le fœtus, tandis qu'on n'en voit guère dans le cas de la tuberculose. Maffucci s'est demandé si cela tenait à ce que l'œuf ne reçoit pas le bacille avec le sperme ou à ce que les tissus de l'embryon s'opposent au développement du bacille. Il a donc institué une série d'expériences dans le but de résoudre la question. Il a inoculé des œufs de poule qu'il a placés ensuite dans la couveuse et, de plus, a fait des inoculations sur d'autres œufs placés préalablement dans la couveuse et à diverses périodes du développement. Il a reconnu que l'albumine de l'œuf fécondé, mais non couvé, n'est pas favorable au développement des micro-organismes pathogènes ; il en est tout autrement de l'albumine de l'œuf fécondé et couvé. Maffucci a encore constaté que les microbes pénètrent dans l'embryon non par la couche vasculaire, mais par la vésicule allantoïdienne ; la pénétration des tissus n'a lieu qu'au bout de dix jours.

Les expériences ont porté sur les bacilles du charbon, les spores du choléra des poules, le pneumocoque de Friedländer, enfin sur la tuberculose aviaire et celle des mammifères et sur les produits toxiques engendrés par les micro-organismes de ces deux variétés de tuberculose. L'albumine et les tissus de l'embryon étaient examinés à différentes époques de la couvaison ; des cultures et des inoculations à des animaux étaient faites avec les substances examinées ; l'examen du foie, qui est la porte d'entrée en quelque sorte, était particulièrement intéressant ; de plus, les volailles écloses des œufs infectés étaient examinées à leur tour à des âges différents. Voici les résultats principaux de ces expériences : 1° L'albumine de l'œuf fécondé et couvé est favorable au développement des microbes susmentionnés, mais le développement de ces mêmes microbes

dans les tissus de l'embryon ne s'ensuit pas nécessairement. 2° Les microbes renfermés dans les tissus de l'embryon vivant ne s'y multiplient pas, tout en restant inoculables avec succès à d'autres animaux. 3° Quelques embryons, sous l'influence des microbes pathogènes des volailles adultes, peuvent périr pendant la couvaison ou après la sortie de l'œuf; d'autres vivent et grandissent, les microbes étant détruits, mais peuvent périr dans une sorte de marasme, ou alors reviennent à la santé. Souvent l'infection se traduit longtemps après la naissance par une infection chronique (tuberculose aviaire) qui débute par le foie, pour se développer ensuite dans le poumon et la rate. 4° Lorsque l'embryon ne détruit pas le bacille de la tuberculose des mammifères, celle-ci ne devient pas pour cela de la tuberculose aviaire. 5° Pendant que ces changements s'opèrent dans les tissus de l'embryon, les microbes restés dans l'albumine conservent leur virulence, et, inoculés à des animaux, les tuent; il n'en est pas de même des organes embryonnaires dont l'inoculation n'est pas mortelle pour les animaux de contrôle. 6° Conclusion : Pendant la vie, l'embryon résiste au développement des microbes pathogènes dans ses tissus (Maffucci n'a rencontré qu'une exception à cette règle chez un fœtus de lapin inoculé par injection de matière tuberculeuse dans la veine jugulaire); ces microbes peuvent être détruits par les tissus, ou atténués dans leur virulence, ou encore peuvent s'accumuler, et alors leur développement ne se produit qu'après la sortie de l'œuf.

Nous aurons l'occasion de revenir sur cette conclusion, en examinant les lésions trouvées chez les fœtus de mammifères infectés par la voie placentaire; comme nous le verrons, Kockel et Lungwitz (1) n'admettent pas que les bacilles de la tuberculose perdent leur vitalité dans le tissu embryonnaire des veaux; ce qui serait vrai pour l'embryon de poule ne le serait qu'avec réserves pour le fœtus du lapin, témoin le cas exceptionnel cité par Maffucci lui-même, et ne le serait plus qu'exceptionnellement pour le fœtus du veau, et, nous pouvons ajouter, pour le fœtus humain.

(1) *Ziegler's Beitr. zur path. Anatomie*, t. XVI, 1894, p. 294.

III

Dans le premier chapitre, nous avons donné une énumération rapide des faits qui tendent à prouver que la tuberculose est transmissible de la mère au fœtus; mais il n'y a pas que des résultats positifs; un certain nombre d'expérimentateurs habiles n'ont, au contraire, obtenu que des résultats négatifs. Nous allons brièvement exposer ici leurs observations et leurs expériences.

Voici comment s'exprime Koch (1), dans son mémoire classique sur la tuberculose : « Jusqu'à présent la tuberculose n'a été constatée chez le fœtus et le nouveau-né que d'une façon exceptionnelle, et il faut en conclure que l'infection tuberculeuse intra-utérine est elle-même exceptionnelle. Cette vue est confirmée par mes expériences sur des femelles de cobayes. J'en ai observé un grand nombre qui étaient pleines au moment de l'infection tuberculeuse ou le devinrent après; jamais elles n'ont mis bas de petits tuberculeux au moment de la naissance; ces petits restèrent indemnes pendant un laps de plusieurs mois. » Koch est franchement partisan de l'hérédité de la prédisposition.

Grancher et Straus, cités par S. Toledo, ont repris les expériences de Landouzy et Martin : des fragments d'organes d'un fœtus humain, né d'une femme arrivée au troisième degré de la phtisie, et ceux de deux petits cobayes issus de femelles rendues tuberculeuses, furent insérés sous le péritoine de cobayes; ceux-ci demeurèrent sains. Nocard, d'Alfort (2), a obtenu les mêmes résultats négatifs en opérant sur 4 lapines et 8 femelles de cobayes pleines; avec les organes de 32 fœtus provenant de ces femelles il inocula 32 cobayes qui restèrent tous bien portants. Leyden (3) a fait également deux séries d'expériences : avec les organes d'un fœtus issu d'une femelle de cobaye tuberculeuse, et avec les organes d'un enfant né d'une mère tuberculeuse et qui ne vécut que quelques minutes.

(1) *Mittheil. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte*, Bd. II, p. 86.

(2) *Congrès des vétérinaires sanitaires* d'octobre 1885; communication écrite faite à Sanchez Toledo.

(3) *Zeitschr. f. klin. Medicin*, 1884, t. VIII, p. 386.

Aucun des cobayes inoculés ne devint tuberculeux. Wolff (1) a constaté l'absence de tuberculose chez les lapins issus de mères rendues tuberculeuses. Jani (2) ne réussit à trouver ni le bacille de Koch, ni des tubercules, dans les organes d'un fœtus de cinq mois pris dans l'utérus d'une femme morte de tuberculose miliaire aiguë. Heller (3) n'a pas été plus heureux que Jani dans un cas analogue, et il en a été de même de Weichselbaum, cité par lui. Galtier (4) a fait des expériences sur des femelles de cobayes pleines et sur des lapines pleines; le résultat d'inoculations faites avec les organes des fœtus fut négatif; cependant, sur cinq petits issus d'une lapine rendue tuberculeuse, trois furent reconnus tuberculeux; mais les cinq petits avaient été allaités par leur mère.

Enfin Sanchez Toledo (5) a fait plusieurs séries d'expériences sur 35 femelles de cobayes pleines qu'il rendait tuberculeuses par inoculation intra-veineuse, intra-pleurale et sous-cutanée; pour déceler chez les fœtus, au nombre de 65, la présence du bacille, il a eu recours simultanément aux procédés de coloration, de culture et d'inoculation; ces expériences, très nombreuses, ont été faites avec le plus grand soin et n'ont, malgré tout, donné qu'un résultat négatif. Toledo accepte cependant la parfaite validité des quelques faits positifs alors connus (en 1889), mais, fait-il observer, la rareté même de ces cas prouve déjà que le passage du bacille de la tuberculose de la mère au fœtus est tout à fait exceptionnel.

Ainsi se trouve complété l'historique du premier chapitre. La tuberculose congénitale d'origine maternelle existe donc, quoique rare, et c'est la tuberculose placentaire qui paraît jouer le principal rôle dans son étiologie, quelle que soit du reste la genèse de l'altération du placenta.

Landouzy et Martin, Charrin, Aviragnet avaient déjà constaté que, chez les femmes phtisiques, le placenta peut devenir tuberculeux, puisque des fragments de cet organe, inoculés à des animaux, donnaient des résultats positifs. Mais il faut arriver à

(1) *Virchow's Archiv*, 1886, t. CV, p. 192.
(2) *Ibid.*, 1886, t. CIII, p. 386.
(3) *Congrès des sc. méd. de Copenhague*, 1884, t. I, p. 27.
(4) *Semaine médicale*, 1889, p. 297.
(5) *Archives de méd. expériment.*, 1889, t. I, p. 503.

Birch-Hirschfeld, à Lehmann, à Calabrese, à Kockel et Lungwitz, à Schmorl et Kockel, etc., auteurs des travaux les plus importants sur ce sujet, pour avoir une description nette et détaillée des altérations tuberculeuses du placenta, soit chez les animaux, soit chez la femme. Ces travaux méritent d'être analysés ici avec quelques développements.

Le cas décrit par Schmorl et Birch-Hirschfeld concerne une femme de 23 ans, morte au septième mois de la grossesse, de tuberculose miliaire chronique; le fœtus fut extrait par l'opération césarienne; on trouva des bacilles de Koch dans le foie du fœtus, et les organes inoculés à des animaux leur donnèrent de la tuberculose. Sur des coupes du placenta, on remarqua de petits nodules gris, isolés, épars jusque sous le chorion; un de ces nodules, examiné au microscope, renfermait des bacilles; il y avait en outre de nombreux bacilles dans les espaces intervilleux et, çà et là, on en remarquait, mais en petit nombre, dans les vaisseaux du chorion.

Lehmann a publié plusieurs travaux sur le même sujet; dans le premier (1) il s'agit d'une femme de 26 ans, morte au huitième mois de la grossesse, de tuberculose miliaire diffuse; le fœtus fut extrait par l'opération césarienne, cinq minutes après la mort de la mère. On ne trouva chez lui ni tubercules, ni bacilles. Le placenta était normal en apparence; on constata cependant, tant à la surface utérine que dans le parenchyme, en trois ou quatre points, des nodules arrondis, gris, transparents, du volume d'un grain de millet, renfermant du tissu nécrosé faiblement coloré en violet par l'hématoxyline-éosine, quelques noyaux bien colorés, et des cellules géantes multinucléées; la nécrose était souvent limitée vers la périphérie par des cellules épithélioïdes; ailleurs il n'y avait pas de ligne de démarcation nette. Les parties nécrosées renfermaient des bacilles et ceux-ci étaient surtout abondants dans les cellules géantes. Lehmann (2) a encore eu l'occasion d'examiner un placenta provenant d'une femme atteinte de phtisie chronique et un autre pris sur le cadavre d'une femme morte de tuberculose miliaire aiguë. Les lésions qu'il a constatées ne diffèrent guère de celles observées

(1) *Deutsche med. Wochenschrift*, 1893, p. 201.
(2) *Berliner klin. Wochenschrift*, 1894, p. 601 et 646.

avec tant de précision par Schmorl et Kockel et que nous exposerons plus bas.

Auparavant, il sera intéressant de mentionner les faits observés par Calabrese (1) sur un cobaye et par Kockel et Lungwitz sur des vaches tuberculeuses. Calabrese a examiné le fœtus et le placenta d'une femelle de cobaye tuberculeuse; disons tout de suite qu'il ne trouva pas de lésion chez le fœtus, mais que les inoculations des organes donnèrent un résultat positif. Le placenta maternel renfermait les altérations les plus nombreuses, surtout dans le voisinage de son insertion sur l'utérus ; le nombre des bacilles était énorme dans la caduque placentaire ; il s'en trouvait à peine quelques-uns dans le placenta fœtal qui n'était presque pas altéré. La caduque placentaire s'était comportée comme une barrière contre laquelle les bacilles étaient venus s'accumuler, barrière qui cependant n'est pas infranchissable puisqu'il y avait des bacilles dans les vaisseaux du placenta fœtal et que le fœtus lui-même était infecté, ce que prouvèrent les inoculations faites à un cobaye. Nous n'insisterons pas sur les lésions trouvées, parce qu'elles ne diffèrent pas essentiellement de celles rencontrées par Kockel et Lungwitz sur des placentas de vaches.

Les recherches des expérimentateurs allemands furent faites à l'abattoir de Leipzig ; plus de 200 placentas et fœtus provenant de vaches phtisiques y avaient été examinés sans résultat ; enfin vers la fin de 1893 deux cas se présentèrent dans l'espace de quelques semaines ; il y avait tuberculose étendue des organes fœtaux, tuberculose de l'utérus et des cotylédons. Dans les deux cas, les vaches avaient de la tuberculose ganglionnaire, de nombreux foyers caséifiés dans le poumon et de la tuberculose miliaire sur la plèvre ; les reins, le péritoine et l'utérus étaient atteints ; les centres nerveux, les os longs, etc., étaient intacts. Nous reviendrons dans un paragraphe spécial sur les lésions tuberculeuses trouvées chez le fœtus et qui consistaient surtout en tuberculose ganglionnaire. Les lésions du placenta sont pour nous les plus importantes, car ce sont elles qui nous dévoileront le mécanisme par lequel se fait le passage de l'infection tuberculeuse de la mère au fœtus. Nous décrirons donc

(1) *Giornale internaz. delle Scienze mediche*, t. XX, p. 761, 1893.

avec détails les altérations des deux placentas de vaches examinés avec tant de soin par Kockel et Lungwitz.

Placenta de la première vache. — A l'œil nu on voit les cotylédons tuméfiés; les membranes de l'œuf sont plus ou moins adhérentes ; on n'aperçoit pas de lésions ulcéreuses, mais, comprimé, le placenta laisse écouler un liquide assez épais, jaune sale. Les lésions microscopiques sont particulièrement intéressantes. La muqueuse utérine est entièrement farcie de foyers arrondis, nécrosés au centre ; à la périphérie ce sont des cellules fusiformes et étoilées, riches en protoplasma, avec interposition d'un réseau fibrillaire fin ; on y voit, en outre, des amas de petites cellules rondes renfermant peu de protoplasma et quelques cellules géantes tuberculeuses isolées. Ces foyers se réunissent parfois pour former des masses volumineuses, d'un aspect sinueux. Dans les cotylédons, beaucoup de villosités maternelles sont détruites dans le voisinage immédiat du chorion et transformées en un magma de globules de pus et de débris de noyaux qui, assez souvent, remplit les espaces intervilleux sous-choriaux. En certains points, la nécrose a gagné les villosités fœtales en produisant des altérations exactement semblables.

Dans toutes ces lésions de la muqueuse et du placenta abondent les bacilles, généralement groupés, libres ou renfermés dans des cellules de forme et de dimensions variables, répondant souvent au type des leucocytes ; ces cellules ne forment plus que des amas de protoplasma privé de noyaux ; les rares cellules géantes de la muqueuse renferment également de nombreux bacilles. Là où les espaces intervilleux sont remplis de détritus, on rencontre les bacilles abondamment dans les grosses cellules de revêtement des villosités et dans les cellules d'épithélium cylindrique qui recouvrent la face inférieure du chorion et qui ont le plus souvent perdu leurs noyaux.

Sous la couche épithéliale du chorion, on voit çà et là de petits groupes de bacilles libres dans les tissus ; les villosités fœtales renferment peu de bacilles, et, lorsqu'il y en a, c'est toujours dans le voisinage des espaces intervilleux riches en bacilles. Les vaisseaux volumineux des villosités et les veines du chorion ne contiennent que peu de bacilles ; ceux-ci sont isolés, rarement groupés, toujours extra-cellulaires.

Placenta de la deuxième vache. — A l'œil nu, les petits

cotylédons, assez adhérents aux membranes de l'œuf, ne paraissent pas altérés. Les cotylédons de volume moyen laissent voir, à la base des villosités fœtales, une zone d'altération jaune qui disparaît par la pression en laissant s'écouler une bouillie jaune ; les adhérences entre le placenta maternel et le placenta fœtal sont faibles à ce niveau. Les grands cotylédons sont le plus souvent altérés ; les adhérences avec les membranes sont très faibles, la zone jaune a ici une largeur de 3 centim., et il s'en écoule en abondance une matière jaune, visqueuse. Le tissu du placenta, au-dessous de cette zone, renferme quelques foyers du volume d'un grain de moutarde, semblables à de petits abcès. A la surface de la muqueuse utérine, près des portions altérées du placenta, se voient des masses considérables de la même substance visqueuse jaune. Sur le rebord des cotylédons, entre eux et la muqueuse, on détache des masses brunes, gluantes, semi-solides.

Passons à l'examen microscopique. La muqueuse présente les mêmes altérations que dans le cas précédent, mais elles sont ici moins avancées, et ne s'étendent pas à toute la surface de l'organe ; ce sont, en somme, des tubercules miliaires réunis en amas plus ou moins grands ; quelquefois, on a l'impression comme si, au centre de chaque tubercule, se trouvait une glande utérine privée de son épithélium et pleine de pus. La couche fibreuse la plus superficielle de l'utérus est épaissie et parsemée d'un nombre excessif de noyaux. Le tissu des cotylédons petits et moyens est intact, même là où la muqueuse sous-jacente est fortement altérée. Dans les grands cotylédons, au contraire, on remarque une accumulation de détritus dans les espaces intervilleux sous-choriaux, avec dépôts calcifiés et amas de fragments bruns. Ces derniers amas se retrouvent dans les cotylédons non atteints et dans les espaces sous-choriaux ainsi que dans l'épithélium de la face inférieure du chorion. Dans les cotylédons malades, les derniers prolongements des villosités maternelles sont souvent nécrotiques, mais moins profondément altérés que dans le cas précédent. Une bonne partie des villosités fœtales est transformée en une masse amorphe, renfermant des fragments de noyau et des dépôts calcifiés ; on en reconnaît encore les contours, mais les épithéliums ont disparu.

Le bacille de Koch se rencontre en abondance dans les tubercules de la muqueuse, principalement dans les cellules géantes ainsi que dans le contenu purulent des glandes utérines. Dans les cotylédons malades, les bacilles sont disposés comme dans le cas précédent ; ils sont particulièrement nombreux dans les espaces sous-choriaux, isolés ou réunis en petits amas, libres ou enveloppés de masses protoplasmiques généralement dépourvues de noyaux. Une grande partie de l'épithélium de la face inférieure du chorion, même de celui des portions de muqueuse comprises entre les cotylédons, renferme des bacilles bien colorés, de un à dix, ou douze par cellule ; les noyaux de ces cellules persistent et n'ont que rarement perdu leur faculté de coloration. Çà et là seulement, on voit de petits amas de bacilles entre la couche épithéliale et la membrana propria. Il n'y a de bacilles ni dans les vaisseaux, ni dans le tissu du chorion, même sous les épithéliums pleins de bacilles ou au niveau des portions plus nombreuses déjà dépouillées de leur épithélium sur une étendue plus ou moins grande.

— De l'étude de ces lésions, Kockel et Lungwitz ont fait des déductions que nous allons brièvement indiquer. On a vu que l'altération tuberculeuse n'est pas restée limitée à la muqueuse et qu'elle a atteint un grand nombre de cotylédons, surtout dans le voisinage des membranes. Cela semble indiquer, d'après eux, que l'agent infectieux ne passe pas des foyers de la muqueuse dans les villosités maternelles, par l'intermédiaire des vaisseaux, mais pénètre directement dans les cotylédons qu'il contourne en suivant les membranes. Il ne s'arrête pas là ; le placenta maternel une fois détruit, il arrive dans les villosités fœtales qui subissent la nécrobiose à leur tour, quoique sur une moindre étendue.

Nous avons vu du reste que l'épithélium du chorion du côté placentaire, de même que les grosses cellules qui revêtent les villosités fœtales sont souvent gorgés de bacilles du moment que les espaces intervilleux correspondants renferment des masses de détritus pleins de bacilles. Cependant dans le cas du premier placenta examiné, les villosités fœtales nécrosées aussi bien que celles qui sont recouvertes d'un épithélium riche en bacilles ne renferment dans leurs tissus que très peu de bacilles, de même que le chorion lui-même, et dans le cas du

second placenta il n'y avait pas de bacilles du tout dans la partie fœtale. On pourrait en conclure que l'*épithélium du placenta fœtal forme une barrière difficile à franchir pour les bacilles de la tuberculose*, remarque déjà faite par Calabrese qui cependant ne voit pas là un obstacle absolu ; car, dit-il, les bacilles apparaissent bien dans la sécrétion des glandes, le lait par exemple, sans que l'épithélium glandulaire soit absent.

Cette vue sur le rôle de l'épithélium est encore corroborée par ce fait que très souvent les cellules épithéliales, quoique pleines de bacilles, possèdent leurs noyaux intacts. Il n'y a pas lieu de faire intervenir ici la *phagocytose*, car les bacilles n'ont jamais offert de signes de dégénérescence ; en revanche, dans beaucoup de cellules bacillifères du revêtement chorial, les noyaux ont perdu la faculté de se colorer, et ces cellules doivent être considérées comme mortes. Peut-être le tissu lâche, gélatineux, peu cellulaire, des villosités fœtales et du chorion ne constitue-t-il pas un terrain favorable au développement du bacille de la tuberculose, mais il ne faut pas perdre de vue que les bacilles, parvenus dans les villosités fœtales, ont pu être rapidement entraînés par le courant sanguin. Quoi qu'il en soit, le nombre de bacilles parvenus dans le sang ne saurait être grand, car dans le premier cas étudié on n'en voyait que peu dans les veines du chorion, dans le second cas aucun, et on n'en trouvait guère ailleurs dans le système circulatoire du fœtus sauf, quelques bacilles clairsemés dans les ramifications intra-hépatiques de la veine porte et de la veine sus-hépatique.

Cependant *le passage des bacilles par le placenta est ici hors de doute*. Les travaux de Birch-Hirschfeld (1) sur le charbon peuvent nous éclairer à cet égard. Comme le disent Charrin et Duclert (2), le placenta, à l'exemple des filtres en porcelaine, est imperméable aux germes ; mais ils pensent, avec Galippe et Bourquelot, que les membranes filtrantes, au bout d'un certain temps, se laissent pénétrer (3). En effet, pour

(1) *Ziegler's Beitr. z. path. Anatomie*, t. IX, p. 383.

(2) *Compt. rend. Soc. de biol.*, 1894, p. 563.

(3) Charrin et Duclert ont fait des expériences curieuses sur les conditions qui règlent le passage des micro-organismes au travers du placenta. Ils ont intoxiqué des femelles avec la *tuberculine* et constaté que le passage des bacilles de Koch au travers du placenta se trouve ainsi singulièrement faci-

que le filtre placentaire soit perméable, dit Birch-Hirschfeld, il n'est pas nécessaire que l'organe présente de grosses altérations ; du moment que les bacilles du charbon sont nombreux, ce qui est fréquent, le sang étant un excellent milieu de culture pour ces microbes, ils font irruption par leur multiplication et leur végétation rapide dans les villosités fœtales dont ils altèrent l'épithélium. Kockel et Lungwitz admettent le même mécanisme pour le passage du bacille de la tuberculose. Dans les régions où les espaces intervilleux renferment de nombreux bacilles, on a constaté précisément, dans le chorion de l'un des placentas examinés, de petits groupes de bacilles sous le revêtement épithélial. Ici non plus il n'y a pas eu de grosses lésions mécaniques ; mais les lésions de l'épithélium du placenta fœtal, suffisantes pour expliquer la pénétration des bacilles, nombreuses dans le premier cas observé, n'ont été que fort rares dans le second cas.

La caséification de quelques-unes des villosités fœtales a certainement été l'une des premières conséquences de la pénétration des bacilles dans le placenta fœtal ; or il n'est pas impossible que ces foyers aient été le point de départ du transport de nombreux bacilles dans la circulation du fœtus.

Quant à la présence des leucocytes, chargés de bacilles, dans les espaces intervilleux, il n'y a rien à en conclure au point de vue de la tuberculose congénitale ; car il n'y a pas de preuve du passage de globules blancs du sang maternel dans le placenta fœtal. Et du reste leur nombre est minime comparativement à celui des cellules épithéliales souvent gorgées de bacilles. Enfin, les bacilles sont en liberté dans les tissus du placenta fœtal ainsi que parfois dans les vaisseaux du fœtus ; ils n'ont donc pas eu les leucocytes pour véhicules.

Kockel et Lungwitz font remarquer que le placenta maternel et le placenta fœtal ne sont que lâchement unis chez les ruminants, ce qui est une circonstance défavorable pour le passage

lité. Les tissus du fœtus chez les animaux *à la fois infectés et intoxiqués* fournissent des cultures infiniment plus abondantes et plus riches en matière pigmentaire que les organes des embryons des sujets simplement infectés. Quel est le mécanisme de ce passage plus facile ? Il semblerait que les poisons tels que la tuberculine agissent plutôt sur les cellules de l'organisme que sur le virus lui-même.

des germes de l'un à l'autre, s'il n'existe pas quelque altération importante.

— Chez la femme les conditions, à cet égard, sont plus favorables. De tous les travaux qui ont été publiés sur la tuberculose placentaire dans l'espèce humaine, celui de Schmorl et Kockel est le plus remarquable. Nous y trouverons la confirmation de bien des vues de Kockel et Lungwitz et une étude encore plus minutieuse des lésions placentaires. Trois placentas ont été examinés ; le premier provenait d'une femme de 26 ans arrivée au huitième mois de la grossesse et morte de tuberculose miliaire aiguë. Il y avait des tubercules, parfois caséeux, sur la plèvre, dans le cœur, le poumon, le corps thyroïde, la rate, les reins, le foie, et des ulcérations tuberculeuses dans l'intestin grêle et dans la partie supérieure du gros intestin ; le placenta, peu adhérent à l'utérus, n'offrait pas de lésions à l'œil nu, mais des préparations obtenues par expression renfermaient des bacilles ; les membranes paraissaient également indemnes ; pas de traces de tuberculose chez le fœtus ; les inoculations avec des fragments d'organes ne donnèrent que des résultats négatifs.

Le deuxième placenta provenait d'une femme de 32 ans, qui succomba également à la tuberculose miliaire aiguë : à l'autopsie, tubercules caséeux des méninges de la base, tuberculose miliaire des plexus choroïdes ; tubercules, souvent caséeux, dans le cœur, les poumons, le revêtement péritonéal du diaphragme, la rate, les reins, le foie, les ganglions rétro-péritonéaux ; le placenta renfermait des foyers tuberculeux et les préparations obtenues par expression contenaient quelques bacilles. Les organes du fœtus ne présentaient pas d'altération tuberculeuse et le résultat des inoculations fut douteux ; cependant, dans le foie il y avait des bacilles tant dans l'intérieur des capillaires qu'au dehors ; il y en avait également dans la région périportale.

Enfin, le troisième placenta était celui d'une femme de 33 ans, morte de tuberculose chronique du larynx et de phtisie pulmonaire. Les poumons renfermaient des tubercules caséeux et des cavernes, la muqueuse du larynx était tuméfiée et présentait des ulcérations à fond caséeux et à tubercules miliaires sur les bords ; les ganglions cervicaux étaient caséifiés ; il y avait quelques tubercules dans la rate, l'écorce des reins, le foie, et

des ulcérations tuberculeuses dans l'iléon et le gros intestin. Le placenta présentait des tubercules isolés sur les bords. Le fœtus était indemne et les inoculations ne donnèrent aucun résultat.

Le premier et le troisième fœtus furent extraits de l'utérus par l'opération césarienne.

Dans les trois cas, le nombre des tubercules trouvés dans le placenta était faible comparativement aux autres organes, surtout dans celui provenant de la femme morte de tuberculose chronique. Schmorl et Kockel, ayant trouvé, dans ces trois placentas examinés comparativement, toutes les phases de l'altération tuberculeuse, ont pu donner un tableau d'ensemble de l'histogenèse de la tuberculose placentaire (1). Ils en décrivent deux formes qui passent fréquemment l'une à l'autre ; dans la première, les altérations débutent à la surface des villosités, par conséquent dans les espaces intervilleux ; dans la seconde, la tuberculose se développe primitivement dans le tissu fondamental des villosités.

Première forme. — La première modification qu'on observe consiste dans l'accumulation de cellules épithélioïdes sur une partie limitée de la surface des villosités et privée de son revêtement épithélial ; à ce moment les tissus sous-jacents ne sont pas altérés. Il est probable que ces cellules épithélioïdes résultent d'une prolifération du revêtement cellulaire des villosités provoquée par les bacilles ; cette vue est corroborée par la présence, rare, il est vrai, de bacilles dans les cellules et entre elles ; les leucocytes ne paraissent jouer aucun rôle dans ce processus. Si donc on considère les cellules de revêtement des villosités comme formant le point de départ de la néoformation tuberculeuse, on ne peut cependant décider si celle-ci a débuté

(1) Les mêmes auteurs décrivent à la fin de leur travail, en appendice, deux cas de tuberculose chronique chez des femmes enceintes mortes peu après avoir accouché ; le placenta renfermait chez les deux sujets quelques rares tubercules miliaires, ce qui confirme particulièrement quelques observations analogues de Lehmann sur la possibilité de trouver des tubercules miliaires isolés dans le placenta de femmes mortes de phtisie pulmonaire chronique. Chez une autre femme, morte également de tuberculose pulmonaire très avancée, Schmorl et Kockel ont vu une endométrite caséeuse étendue à presque tout l'utérus, et chez l'enfant une tuberculose limitée aux capsules surrénales ; nous reviendrons sur ce fait curieux dans le chapitre suivant.

par les cellules maternelles ou par les cellules fœtales, ou par les deux à la fois ; du reste, l'histogenèse du revêtement cellulaire des villosités est encore trop obscure pour nous renseigner.

L'accroissement des tubercules à la surface des villosités se fait par prolifération des cellules épithélioïdes ; Schmorl et Kockel ont vu nettement, dans un cas, la segmentation typique du nucléus. En même temps les bacilles se multiplient en masse et les espaces intervilleux finissent par se combler; peu à peu le tissu de granulation tuberculeux pénètre dans les espaces intervilleux voisins et les infiltre. Il peut ainsi se faire que plusieurs villosités soient entièrement englobées par la néoformation tuberculeuse. Lorsque celle-ci a pris un certain développement, les parties les plus éloignées des villosités restées saines, c'est-à-dire les parties les plus anciennes, subissent la caséification ; en même temps, plus généralement auparavant, on constate la présence de cellules géantes tuberculeuses dans les profondeurs de la néoformation et rarement à la surface même des villosités, ce qui a amené Schmorl et Kockel à penser qu'elles n'émanent pas directement de l'épithélium des villosités, mais des cellules épithélioïdes ; inutile de dire qu'elles se distinguent essentiellement des cellules géantes qui se rencontrent normalement dans le placenta ; leurs noyaux sont plus pâles et placés à la périphérie, aux pôles, au lieu d'être nets et uniformément distribués dans le protoplasma ; leur protoplasma est réduit à une masse homogène renfermant ordinairement de nombreux bacilles.

Longtemps les villosités restent intactes au milieu de ces masses tuberculeuses ; l'épithélium se conserve très longtemps avec des noyaux toujours susceptibles de coloration ; même les villosités dont le revêtement épithélial est déjà partiellement tombé conservent leur intégrité et ne renferment presque jamais de bacilles, quelle qu'en soit l'abondance dans le tissu de granulations ambiant. *Les villosités paraissent donc offrir une grande résistance à la pénétration des bacilles.* A la longue, cette résistance s'affaiblit ; quand la caséification a envahi tout l'espace intervilleux, les villosités à leur tour sont atteintes par la tuberculose ; elles perdent leur revêtement épithélial, sont envahies par les bacilles et finalement par un tissu de granulations semblable à celui des espaces intervilleux et qui

se caséifie à son tour. En même temps les vaisseaux des villosités s'altèrent ; ils peuvent être le siège de deux altérations bien différentes : une prolifération de l'endothélium, et une thrombose hyaline, altérations qui ont toutes deux pour conséquence l'oblitération des vaisseaux. Cette oblitération s'oppose longtemps au passage des bacilles dans les vaisseaux du fœtus, mais incomplètement, car on a trouvé des bacilles libres dans le sang des vaisseaux situés au delà de ces obstacles. La thrombose hyaline se voit également, mais beaucoup plus rarement dans les vaisseaux des espaces intervilleux ; ils présentent alors tous les signes de la nécrose.

Deuxième forme. — A côté de cette tuberculose secondaire des villosités, de beaucoup la plus commune, il existe une forme primitive ; il est vrai que Schmorl et Kockel ne l'ont vue qu'une fois et isolément. Dans ce cas la première altération visible consiste dans la présence à l'intérieur des villosités, dont le revêtement épithélial tombe par places, de cellules multinucléées dont le protoplasma renferme un ou plusieurs bacilles. Il n'est pas absolument impossible que ces bacilles aient pénétré dans les villosités à la faveur des lésions épithéliales ; mais nous avons vu quelle énergique résistance l'épithélium oppose à la pénétration des bacilles. On peut encore supposer que des bacilles, déjà parvenus dans la circulation fœtale, arrivent dans les capillaires des villosités après avoir fait le tour de l'organisme fœtal, ou bien par une onde récurrente. Arrivés dans les villosités, ils deviendraient le point de départ d'une altération tuberculeuse. En effet, les cellules multinucléées signalées plus haut pourraient bien provenir d'une prolifération endothéliale des capillaires ; parfois Schmorl et Kockel ont pu apercevoir une fente fine sur les capillaires, à côté des amas de cellules multinucléées ; une fois même ils ont vu un globule rouge extravasé. Mais dans le développement ultérieur de la tuberculose des villosités, ce sont les cellules du tissu conjonctif qui jouent le rôle principal ; il se produit à leurs dépens de nombreuses cellules épithélioïdes dont l'accumulation donne aux villosités la forme de massues ; les vaisseaux présentent la thrombose hyaline. Le revêtement cellulaire, dont une partie s'était conservée, disparaît alors totalement, et la néoformation tuberculeuse fait irruption dans les espaces intervilleux. Schmorl et

Kockel ont encore observé que les tubercules des villosités ne renferment jamais de bacilles en nombre, contrairement à ce qui a lieu pour les foyers intervilleux.

Quant à la voie par laquelle les bacilles arrivent dans le placenta, il n'est guère possible d'en imaginer d'autre que le courant sanguin, du moins dans les deux cas de tuberculose miliaire aiguë examinés par Schmorl et Kockel; dans cette forme de tuberculose les bacilles de Koch sont en effet très abondants dans les vaisseaux. Mais même dans la tuberculose chronique on trouve *par moment* des bacilles, peu nombreux à la vérité, dans le sang ; le fait a été mis hors de doute par les observations de Firket, Steinthal, Arnold, Frerichs, etc. D'où il résulte que même dans la tuberculose chronique les bacilles peuvent parvenir dans le placenta par la circulation et y déterminer la formation de ces rares tubercules miliaires que Schmorl et Kockel ont trouvés dans le placentas de deux femmes mortes de tuberculose chronique, cas signalés dans un appendice à leur mémoire. Il est bon cependant de remarquer que dans l'un des cas de tuberculose miliaire aiguë de ces mêmes auteurs, il y avait des tubercules dans le péritoine ; or, il n'est pas impossible que les bacilles arrivent, par l'intermédiaire des lymphatiques par exemple, à l'orifice des trompes, et de là, grâce au mouvement des cils vibratiles, jusque dans la caduque. A cela Schmorl et Kockel opposent un cas dans lequel ils ont constaté de la tuberculose de l'orifice tubaire sans qu'il leur fût possible de trouver de traces d'une lésion tuberculeuse dans la caduque ou dans le placenta, malgré un examen des plus minutieux.

On peut encore concevoir un autre mode d'infection du placenta : par la voie vaginale ; c'est ce que Cornil (1) a mis bien en évidence par des observations et par des expériences ; le bacille avait traversé la muqueuse ; à l'examen histologique on trouva l'épithélium (il s'agit d'utérus tuberculeux de femmes âgées) intact, mais au-dessous existaient des granulations tuberculeuses avec cellules géantes, soit au niveau des culs-de-sac glandulaires, soit à l'extrémité des villosités. « J'ai alors introduit, dit Cornil,

(1) Sur la contagion de la tuberculose par les muqueuses. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1re session (*Semaine méd.*, 1888, p. 293).

dans le vagin de lapines, quelques gouttes d'une culture de bacilles tuberculeux, et j'ai pu ainsi étudier, dès le début, les lésions produites ; on ne constate d'abord que les lésions habituelles du catarrhe du col, mais après douze jours on trouve déjà des follicules tuberculeux microscopiques, accumulés aux extrémités libres des villosités, dans les dépressions de l'arbre de vie, quoique le revêtement épithélial de la muqueuse persiste dans son intégrité. Après trente-deux jours, les lésions tuberculeuses étaient généralisées aux tissus voisins. ..... *Je crois que l'infection tuberculeuse de l'utérus* (et par suite du placenta) *est possible par la voie génitale*, par une quantité, même minime, de sperme tuberculeux. » Porter attribue à Jonin, cité par Senn (1), neuf cas d'endométrite tuberculeuse occasionnée par le contact sexuel avec des individus atteints de tuberculose génitale. Barbier, aussi cité par Senn, exprime également l'avis qu'une femme peut être infectée par un individu tuberculeux pendant le coït, par l'intermédiaire du sperme. Malheureusement, nous n'avons aucune observation positive à mentionner à cet égard.

Une remarque importante, c'est que le placenta, quelle que soit la forme de la tuberculose, quel que soit le mode d'infection, ne renferme jamais qu'un très petit nombre de tubercules, et cela malgré sa grande vascularité et la lenteur de la circulation dans les sinus intervilleux. Des coupes multiples sont souvent nécessaires pour trouver çà et là un foyer d'altération. Il faut en conclure que le placenta, principalement le placenta fœtal, constitue un mauvais terrain pour le développement de la tuberculose, ce qui confirme les vues de Calabrese, etc. Schmorl et Kockel se demandent si c'est l'abondance même du sang dans l'organe ou la nature fœtale du tissu qui crée cette disposition du placenta.

Depuis les premières observations de Birch-Hirschfeld et Schmorl, de Lehmann et autres, on savait que les bacilles peuvent passer du placenta maternel dans le placenta fœtal, mais on ne savait pas comment ils arrivaient dans les vaisseaux des villosités où cependant l'on constatait leur présence. On les voyait dans ces vaisseaux et à la surface des villosités, au milieu

(1) *Principles of surgery*, p. 537-538.

des épithéliums, mais point dans le tissu conjonctif intermédiaire. La pénétration directe dans les vaisseaux, telle que Birch-Hirschfeld assure l'avoir observée pour les bacilles du charbon, n'était pas admissible. Les dernières observations de Lehmann et celles de Schmorl et Kockel sont venues lever la difficulté. Ces auteurs ont prouvé que les bacilles parvenus dans le placenta par la circulation y produisent des altérations tuberculeuses comme dans tout autre organe, altérations qui ici envahissent tôt ou tard le tronc des villosités et en déterminent la caséification. Dans ces conditions le passage des bacilles dans les vaisseaux fœtaux s'explique.

A côté de ces faits, une fois pour toutes bien établis, faut-il admettre que les bacilles puissent arriver directement dans les villosités intactes dans le sens de l'hypothèse, indiquée plus haut, d'une infection primitive de ces villosités? Un fait isolé tel que celui décrit plus haut, ne suffit pas, de l'aveu des auteurs, pour entraîner la conviction; et cependant quelques-unes des observations de Lungwitz et Kockel sur les placentas de vaches phtisiques seraient favorables à cette hypothèse. De plus, quel crédit faut-il accorder aux autres mécanismes, propagation par les trompes de Fallope du péritoine à l'utérus ou par la voie vaginale? Il n'est pas possible de rien affirmer dans l'état actuel de la science.

Mais voyons maintenant ce qui se passe chez le fœtus.

IV

Comme on l'a vu plus haut, la tuberculose est rare chez le fœtus, même quand le placenta est altéré. Il est vrai que dans un grand nombre de cas où il n'a pas été possible de découvrir ni tubercules ni bacilles dans l'organisme fœtal, les inoculations d'organes aux animaux ont donné des résultats positifs, et avec tout le scepticisme possible on ne pourrait attribuer tous les faits à des erreurs d'observation. Du reste les lésions sont généralement clairsemées et les bacilles rares chez le fœtus, surtout dans l'espèce humaine; lésions et bacilles peuvent ainsi échapper à l'investigation la plus minutieuse. Cependant les cas où l'on a pu constater nettement la tuberculose fœtale et rencontrer les bacilles dans le sang ou dans les tissus sont relativement assez

nombreux pour ne pas laisser de place au doute. Cela ne veut pas dire que les bacilles soient abondants dans le sang du fœtus, qui est leur véhicule naturel, pas plus que dans les organes. C'est ce qui explique que dans certains cas la contre-épreuve d'inoculation aux animaux n'a pas réussi; on a pu n'inoculer que des portions saines de tissu, on a pu avoir la main malheureuse.

Quelques-unes des lésions qu'on rencontre chez le fœtus soit des animaux, soit humain, ont été rapidement indiquées dans l'historique. Avant de les décrire, nous devons mentionner d'une façon spéciale les intéressantes expériences de Maffucci. Cet expérimentateur se servait de lapines pleines qu'il rendait tuberculeuses par injection de matières tuberculeuses dans les veines jugulaires. Il en sacrifiait une partie entre un et quinze jours après l'inoculation, extrayait les embryons, les plaçait dans le sublimé, puis les disséquait avec des instruments stérilisés; enfin il inoculait les organes et le contenu stomacal de ces embryons à des cobayes. Malgré le grand nombre d'expériences qu'il pratiqua, trois cobayes seulement devinrent tuberculeux; c'étaient ceux qui avaient été inoculés avec des portions de fœtus tués dans les vingt-quatre heures qui suivirent l'inoculation de la mère. D'après Maffucci, on trouve des bacilles chez les embryons quatre heures après cette inoculation et la virulence persiste pendant quarante-huit heures; passé ce délai les bacilles ne sont plus vivants et les inoculations aux cobayes ne donnent plus que des résultats négatifs. La plupart des autres cobayes inoculés périrent, non de la tuberculose, mais dans cette sorte de marasme caractéristique produit par l'inoculation de bacilles morts.

Maffucci laissa venir d'autres fœtus à terme; il en sacrifia à des intervalles plus ou moins éloignés; tous présentèrent, après le quatrième mois, des tubercules dans le foie, quelques-uns dans le poumon, mais ils n'étaient pas accompagnés de bacilles et ils suivirent les diverses phases de la régression; après un an ils étaient en voie de cicatrisation. Ces tubercules inoculés à des cobayes ne leur communiquaient pas la tuberculose; ces animaux périssaient dans le marasme. Nous verrons plus loin quelles sont les conséquences que Maffucci a tirées de ces faits.

Pour donner une idée des lésions que peuvent présenter les

fœtus de mères tuberculeuses, nous exposerons les détails d'autopsie donnés par Kockel et Lungwitz dans leur excellent travail sur la tuberculose placentaire des ruminants.

Premier fœtus. — C'est un fœtus mâle de 6 mois. A l'œil nu on trouve des tubercules gris pouvant atteindre le volume d'un pois dans les ganglions bronchiques, du médiastin et de la veine porte, dans quelques ganglions mésentériques et dans deux lombaires à gauche. Ces tubercules présentent au centre un foyer plus clair, blanchâtre, ponctiforme ou linéaire. Ils sont le plus nombreux vers le hile du foie et sont entourés là d'une aréole rougeâtre. A la surface de la plèvre on remarque des nodules gris vitreux, isolés, pouvant atteindre la grosseur d'une tête d'épingle. Le foie présente quelques foyers ponctiformes, gris blanchâtre, sur la capsule; leur centre est en voie de nécrose, comme on le constate à la loupe. Rien dans le cerveau, la moelle et les os longs. Au microscope on ne découvre ni tubercules, ni bacilles dans le poumon; dans le foie on trouve quelques foyers tuberculeux irrégulièrement distribués, dont les plus petits sont formés de cellules à grands noyaux, très serrées, avec de la nécrose au centre. Les grands foyers sont formés par la réunion des petits; ils offrent une nécrobiose centrale étendue et à la périphérie une large zone de cellules épithélioïdes. Dans tous ces foyers on voit une ou plusieurs cellules géantes. Tous les nodules renferment des bacilles en quantité modérée, localisés soit dans les cellules géantes, soit dans les masses nécrotiques, soit enfin au milieu des cellules épithélioïdes. On rencontre çà et là quelques bacilles libres dans les ramifications de la veine porte et de la veine sus-hépatique. Les ganglions de la veine porte et bronchiques renferment, outre des tubercules miliaires avec cellules géantes typiques, des foyers caséeux considérables qui occupent le quart ou le cinquième de chaque ganglion, avec rares cellules géantes sur le pourtour de la portion nécrosée. Les bacilles abondent dans les masses caséeuses et dans la zone des cellules épithélioïdes ainsi que dans les cellules géantes.

Deuxième fœtus. — C'est encore un fœtus mâle, âgé d'environ 4 mois et demi et pesant 4 kilogr. et demi (tête et viscères non compris). Le ganglion bronchique gauche renferme un foyer blanchâtre, opaque au centre, des dimensions d'une graine de

moutarde. Dans les glanglions du médiastin, très tuméfiés, on remarque des places linéaires ou ponctiformes claires de consistance accrue. Le lobe inférieur du poumon gauche présente à sa surface dorsale un nodule du volume d'un pois. Le ganglion thoracique antéro-inférieur droit est caséifié ; les ganglions de la veine porte renferment des nodules ponctiformes légèrement rayonnants, à centre clair. Dans le parenchyme hépatique on trouve plusieurs foyers du volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de mil, caséifiés au centre; l'un des ganglions mésentériques est caséifié. La rate contient deux nodules gris blanc en partie crétacés; le rein gauche présente un foyer analogue. Les ganglions sous-maxillaires à droite et cervicaux supérieurs sont parsemés de nodules gris blanc. Rien dans la paroi interne de la veine ombilicale, de la veine porte et des gros vaisseaux du cœur ; rien dans les ganglions lymphatiques du tissu musculaire, dans le larynx, le pharynx, le tube digestif, les centres nerveux et les os longs.

A l'examen microscopique on voit le gros nodule du poumon gauche composé d'un grand et d'un petit foyer limités par une couche épaisse de tissu conjonctif; il n'y a pas de nécrose, mais on constate la présence d'un très grand nombre de cellules géantes typiques, renfermant çà et là des bacilles. On trouve à la face postérieure du foie, sous la capsule, un petit foyer du volume d'un grain de chènevis analogue à ceux du poumon avec nécrobiose commençante au centre. Il y a quelques bacilles isolés dans les branches volumineuses de la veine porte et de la veine sus-hépatique ; les capillaires du foie renferment des amas de leucocytes. Le nodule du rein se comporte comme celui du poumon, mais est plus petit que lui. La rate offre un foyer caséeux qui, vu au microscope, paraît entièrement nécrosé et en partie crétacé; à la périphérie se voient quelques cellules géantes tuberculeuses; il y a des bacilles dans ces cellules et dans tout le foyer. Les ganglions bronchiques ne possèdent plus que peu de tissu normal: ce sont de nombreux foyers de nécrose renfermant des cellules géantes et des bacilles. Il n'y a pas de bacilles dans la moelle des os.

Passons aux *fœtus humains*. Lehmann a fait l'autopsie d'un enfant âgé de vingt-quatre heures, issu d'une mère atteinte de phtisie chronique. Voici les principales lésions qu'il a trouvées :

liquide dans la plèvre et dans le péricarde, tubercule gris jaunâtre du volume d'une tête d'épingle dans le tissu musculaire du ventricule gauche ; ganglions aortiques, du volume d'une lentille, durs, jaunes, légèrement friables à la coupe ; poumons perméables, renfermant des foyers disséminés ; ganglions bronchiques semblables aux aortiques, mais plus gros ; foie offrant à sa surface et sur des coupes une série de foyers du volume d'une tête d'épingle ; rate hypertrophiée avec foyers nombreux ; ganglions de la veine porte et du mésentère altérés comme les bronchiques ; en arrière l'estomac et au-devant du rachis, paquet du volume d'une noisette ; rein gauche avec un petit foyer miliaire grisâtre. Pas de cellules géantes, mais nombreux bacilles dans les nodules. Ces lésions, qui présentaient toutes les phases de l'évolution du tubercule, remontaient à une huitaine de jours et étaient nécessairement d'origine intra-utérine.

Les fœtus correspondants aux placentas examinés par Schmorl et Kockel ne présentaient de lésions tuberculeuses ni à l'œil nu, ni au microscope. Dans un seul cas sur trois, on put découvrir quelques bacilles dans le foie, la plupart renfermés dans les capillaires d'ailleurs distendus par les globules rouges et blancs, les autres également en très petit nombre dans les petits espaces lymphatiques compris entre les capillaires et les trabécules du foie (coupes durcies au sublimé et colorées à l'hématoxyline et à l'éosine). Il y avait aussi de rares bacilles dans les ganglions de la veine porte. Sur le ligament hépato-duodénal se trouvait un petit nodule qui n'était autre chose qu'un ganglion lymphatique renfermant quelques bacilles isolés avec quelques autres situés dans le tissu périganglionnaire.

Chez un autre fœtus, de mère tuberculeuse, tout se bornait à la présence de quelques bacilles isolés dans le foie et dans les vaisseaux de cet organe. Enfin, Schmorl et Kockel ont examiné le cadavre d'un enfant de 12 jours dont la mère était morte quatre jours après l'accouchement, de phtisie chronique compliquée d'endométrite caséeuse. Ils trouvèrent chez cet enfant les capsules surrénales presque totalement caséifiées en même temps qu'hypertrophiées et de consistance exagérée. La substance médullaire et les couches internes de la substance corticale étaient transformées en une masse homogène, de coloration gris jaunâtre, assez semblable à du mortier. Cette masse, vue au micros-

cope, paraissait finement et uniformément granuleuse, sans noyau, ni vestiges de structure anatomique ; elle était partiellement crétacée. Au niveau de la ligne de démarcation, entre les portions de l'écorce restées intactes et les masses crétacées-caséeuses centrales, on voyait du tissu de granulation tuberculeux, formé de cellules épithélioïdes et de cellules géantes, avec quelques rares bacilles. Ganglions lymphatiques partout sains. Rien dans le foie dont des fragments inoculés à des animaux ne leur ont pas communiqué la tuberculose. Cette lésion des capsules surrénales est certainement d'origine intra-utérine, car si on peut admettre la formation en douze jours d'un foyer de caséification volumineux, il n'en est plus de même quand il s'agit d'une dégénérescence crétacée. Ce cas est surtout curieux pour la localisation si nette de la lésion tuberculeuse dans les seules capsules surrénales. On peut déduire de là, avec une certaine probabilité, que les tubercules isolés des capsules surrénales qui se développent parfois à un âge plus avancé de la vie, doivent être d'origine intra-utérine.

Par tout ce qui précède, on voit que la tuberculose du fœtus est surtout ganglionnaire ; les ganglions de la veine porte, les ganglions bronchiques, du médiastin, du mésentère, etc., sont altérés le plus souvent ; en d'autres termes, ces ganglions sont un lieu d'élection pour la tuberculose fœtale, et c'est par eux qu'elle débute généralement. Les autres organes ne sont pas atteints ou ne le sont que plus tard, mais chez eux les lésions sont d'une fréquence très inégale. Il y a même des cas extrêmement rares, il est vrai, où les ganglions paraissent totalement indemnes, tandis que d'autres organes sont atteints, témoin le fait, signalé par Schmorl et Kockel, de la localisation de la tuberculose dans les capsules surrénales. Il est évident que ce sont les bacilles, amenés par le sang de la veine ombilicale ou par les lymphatiques qui, charriés plus loin, déterminent ces phénomènes de réaction. Dans quelques cas, les bacilles, ainsi parvenus dans l'organisme fœtal, sont assez nombreux, mais dans le plus grand nombre, ils sont rares.

Pourquoi cette rareté ? Schmorl et Kockel l'expliquent principalement par l'oblitération des vaisseaux et des capillaires du placenta, déterminée par la thrombose hyaline et par la proli-

fération endothéliale qu'ils ont si bien étudiées. Mais tous les vaisseaux ne s'oblitèrent pas, ou du moins il en est qui peuvent rester perméables partiellement ; dès lors la présence des bacilles dans le sang du placenta fœtal et par suite dans celui du fœtus n'est plus impossible à concevoir. Schmorl et Kockel ont cherché à préciser davantage ce fait : il est possible, disent-ils, que dans les cas où la tuberculose marche très rapidement, des bacilles pénètrent dans les vaisseaux et soient entraînés plus loin avant qu'il n'y ait oblitération ; il est possible aussi que les villosités malades, devenues caséeuses et fragiles, se déchirent et qu'ainsi des bacilles pénètrent dans les bouts perméables des vaisseaux. Cette rupture est d'autant plus plausible que vers la fin de la grossesse les contractions utérines deviennent plus actives. La déchirure des vaisseaux est, du reste, confirmée par le fait que plusieurs fois les expérimentateurs allemands ont trouvé à côté de tubercules des villosités de petits amas de globules sanguins au milieu du tissu de granulation. Enfin, un autre facteur peut encore intervenir : c'est que les bacilles renfermés dans les foyers tuberculeux des villosités soient emportés par les vaisseaux lymphatiques et parviennent ainsi dans la circulation fœtale. Malheureusement le système lymphatique du placenta et ses connexions avec les lymphatiques du fœtus sont peu connus, et l'on ne peut rien affirmer sur la validité de cette hypothèse.

Pour être complet, nous devons encore mentionner une autre hypothèse, celle qui est basée sur le fait de la présence constatée du bacille du charbon dans le liquide amniotique (Birch-Hirschfeld). Dans l'un des cas de Kockel et Lungwitz, on a effectivement trouvé des bacilles de la tuberculose dans ce liquide, mais les auteurs eux-mêmes n'attachent aucune importance à ce fait, parce que les précautions prises lors de l'autopsie n'ont pas été assez minutieuses pour qu'il soit possible d'affirmer que ces bacilles s'y trouvaient avant l'ouverture du cadavre. Il est évident que si ce fait était bien constaté, on pourrait dans certains cas expliquer la présence des bacilles dans le fœtus par la déglutition du liquide amniotique bacillifère.

Les avis sont partagés sur la question de savoir comment se comporte l'organisme fœtal vis-à-vis des bacilles. Nous nous

heurtons de prime abord à deux opinions diamétralement opposées. Ainsi, Sanchez Toledo a conclu de ses expériences que l'organisme fœtal, quand par hasard il vient à être infecté par le bacille de Koch, ne s'oppose nullement à la multiplication de ce bacille et à la production des lésions tuberculeuses caractéristiques. « L'infection tuberculeuse, quand elle s'effectue chez le fœtus, *ne reste donc pas latente*, mais elle évolue de la même façon et avec les mêmes lésions anatomiques que dans la vie extra-utérine. »

Cette conclusion est en contradiction formelle avec celles que Maffucci a tirées de ses expériences, conclusions qui peuvent se résumer ainsi : Pendant la vie l'embryon ne permet pas le développement des microbes pathogènes dans ses tissus ; ou il les détruit, ou il les atténue et les paralyse, ou enfin il les accumule dans l'organisme pour ensuite les laisser se développer à une période ultérieure de la vie. Ces conclusions se rapportent principalement aux expériences que le pathologiste italien a faites sur les œufs de poule, mais il est arrivé à des résultats semblables sur les lapins, comme on a pu le voir par les détails donnés au début de ce chapitre. Chez les mammifères, dit-il, les bacilles sout paralysés ou tués par les tissus embryonnaires. Il a constaté, sauf dans un cas, que là où les bacilles restaient, dans la vie extra-utérine, ils donnaient naissance simplement à une inflammation caractérisée par la formation de tubercules semblables à ceux que Prudden a vus se développer par les cultures stérilisées des bacilles. Du reste, ces tubercules subissent la régression fibreuse et par inoculation ne produisent chez les animaux que le marasme mortel engendré généralement par l'inoculation des bacilles morts, et qui est occasionné par la toxine dont ces bacilles sont restés porteurs (Straus et Gamaleïa) (1). Maffucci assure avoir constaté, principalement chez les volailles, que pendant la vie embryonnaire c'est surtout le foie qui procure au jeune animal la protection la plus efficace contre les infections; selon lui, il serait capable de détruire même les germes du charbon.

Les résultats d'autopsie constatés par Kockel et Lungwitz précisément sur des fœtus de veau, provenant de vaches tuber-

(1) *Archiv. de méd. expérimentale*, 1891, p. 705.

culeuses et atteintes de tuberculose placentaire, sont jusqu'à un certain point favorables aux vues de Maffucci. Les tubercules trouvés dans leurs organes étaient tous relativement anciens; ils étaient en voie de dégénérescence caséeuse plus ou moins avancée, ou déjà arrivés à l'état crétacé. Ils en concluent que les tissus embryonnaires ne sont pas favorables au développement du bacille de Koch et que les tubercules fœtaux ont une certaine tendance à guérir. Mais il sont loin d'admettre que le tissu embryonnaire du veau détruit les bacilles de la tuberculose comme l'admet Maffucci pour les embryons de poulet et les fœtus de lapins. Lehmann, puis Schmorl et Kockel, ont constaté, chez le fœtus humain atteint de tuberculose congénitale acquise par la voie placentaire, cette même tendance des tubercules à la guérison, ce qui confirme pleinement les vues exprimées dans le travail de Kockel et Lungwitz.

Malgré cette tendance à la guérison des lésions tuberculeuses du fœtus, malgré la difficulté qu'éprouvent les bacilles pour franchir le placenta et créer ces lésions dans l'organisme fœtal, la tuberculose congénitale existe. Voyons s'il est possible de se rendre compte de la production des lésions ; le fait suivant, constaté par Kockel et Lungwitz, contribuera peut-être à porter quelque lumière dans cette question obscure. Dans un cas donné, ces auteurs trouvèrent des bacilles tant dans les vaisseaux que dans les lymphatiques du foie et en même temps dans le ligament hépato-duodénal et dans un petit ganglion de la veine porte, *mais rien dans le foie;* il faut en conclure que les bacilles ont été amenés par la veine ombilicale, ont quitté ensuite la circulation sanguine pour pénétrer dans les capillaires lymphatiques et par là sont arrivés dans le ganglion indiqué; tout au plus pourrait-on supposer qu'ils y seraient parvenus par une embolie sanguine, ce qui est très peu probable, car on a pu en définitive ici suivre les bacilles dans leur trajet de la veine ombilicale à travers les lymphatiques jusque dans le ganglion. Cette théorie est conforme aux idées de Gärtner; elle explique le mieux la production de cette tuberculose lymphatique qui paraît être la caractéristique de la tuberculose congénitale. De là à dire que la tuberculose ganglionnaire des enfants en bas âge *doit* être d'origine intra-utérine, il n'y a qu'un pas à franchir. Les bacilles accumulés se réveillant plus tard expli-

queraient le mystère de la tuberculose héréditaire dans le sens de Baumgarten.

De ce qui précède découlent quelques règles pratiques à observer dans la recherche de la tuberculose fœtale ou congénitale des enfants en bas âge. Avant tout, il y a lieu d'examiner les ganglions lymphatiques, qui sont le plus souvent atteints, puis les divers organes. On se rendra compte de l'âge des lésions pour reconnaître si elles sont d'origine intra-utérine ; ainsi, par exemple, d'après la description donnée des lésions telles qu'on les trouve dans les cas de Rindfleisch, de Demme, etc., on pourra affirmer à coup sûr que ces auteurs ont eu affaire à de la tuberculose congénitale. Enfin, il ne faut jamais omettre de faire l'examen microscopique pour retrouver les bacilles soit dans les vaisseaux, soit dans les foyers tuberculeux. En négligeant cette précaution, on risquerait fort de commettre des erreurs grossières, et en particulier de confondre la syphilis congénitale avec la tuberculose congénitale. Rien ne ressemble plus aux lésions tuberculeuses que celles de la syphilis dans ces conditions. Souvent les lésions syphilitiques sont accompagnées de cellules géantes aussi typiques que dans la tuberculose, de sorte que la découverte des bacilles peut seule trancher la difficulté.

Conclusion. — Les documents que nous venons d'analyser prouvent l'hérédité de la tuberculose. Voyons s'ils donnent la solution du problème tout entier. On peut distinguer :

1° *L'hérédité de graine.* Bien qu'on ne puisse encore se prononcer d'une manière certaine sur le degré de fréquence des lésions tuberculeuses congénitales, il apparaît à première vue que celles-ci sont rares, alors que la tuberculose infantile est commune. De plus, l'anatomie pathologique démontre l'existence des *tuberculoses latentes*, à évolution tardive ; mais il n'est pas prouvé qu'elles remontent à la vie fœtale.

Quoi qu'il en soit, l'existence de la tuberculose congénitale une fois admise, quels sont les modes d'infection du produit de la génération ? On peut en concevoir plusieurs :

Infection par la mère
- 1° de l'ovule avant la fécondation.
- 2° de l'ovule fécondé dans son trajet tubaire.
- 3° de l'embryon à travers le placenta.

Infection, par le père, de l'ovule au moment de la fécondation (contact d'un sperme bacillifère).

De ces divers modes, c'est l'infection placentaire qui paraît de beaucoup la plus fréquente et la mieux démontrée.

En résumé, les faits actuellement connus ne permettent pas de faire rigoureusement la part de l'infection embryonnaire et de l'infection post-partum.

2° *L'hérédité de terrain.* L'hypothèse d'une *prédisposition*, d'une réceptivité plus grande des enfants issus de parents tuberculeux, s'accorde mal avec la fréquence des tuberculoses localisées et curables dans le jeune âge, ainsi qu'avec le cas de latence prolongée du germe. Il est donc impossible de se prononcer actuellement sur sa valeur.

— Nous avons accordé une grande importance dans ce travail aux lésions placentaires, au mécanisme possible du passage des bacilles de la mère au fœtus, à la manière dont se comportent les tissus placentaires et fœtaux vis-à-vis des bacilles de la tuberculose et des tubercules formés. Nous devons y revenir ici pour nous demander encore une fois quelle est la valeur des observations récentes et des résultats obtenus expérimentalement. La barrière opposée par l'épithélium des villosités choriales est-elle assez solide pour expliquer la rareté de la pénétration des bacilles ?

Quel est le degré de fréquence et la valeur pathologique des cas où l'on trouve chez le fœtus des bacilles sans lésions tuberculeuses ?

La résistance des tissus fœtaux est-elle aussi grande que l'admettent certains auteurs ?

Ce sont là des points dont l'importance ne pourra être établie que par des études plus complètes.

De toutes manières, il convient de ne pas s'adresser exclusivement à l'anatomie pathologique et à l'expérimentation pour déterminer le rôle et le mécanisme exact de l'hérédité dans la transmission de la tuberculose chez l'homme ; l'observation clinique, les résultats donnés par l'éloignement des enfants, qui doivent être dès la naissance soustraits à l'influence d'un milieu familial ou autre contaminé, les mesures prophylactiques en général, devront également entrer en ligne de compte pour la solution de ce problème complexe.

ANALYSES

Potain. — Rétrécissement tricuspide d'origine tuberculeuse.
La Médecine moderne, 9 janvier, p. 17.

Observation dans laquelle les rapports de la tuberculose pulmonaire et d'une affection cardiaque peuvent être suivis pas à pas.

Un malade sans antécédents bien nets de tuberculose, et n'ayant eu que la rougeole, mais ayant toujours souffert d'une tendance constante à l'oppression et de palpitations fréquentes, pour lesquelles il fut exempté du service militaire, fut pris, trois semaines avant son entrée à l'hôpital, de toux fébrile avec expectoration de sang noir et affaiblissement rapide.

A son entrée, on constata des signes de tuberculose pulmonaire au second degré, au sommet droit, et des signes de tuberculose au premier degré au sommet gauche.

En quelques semaines, l'affection tuberculeuse prit une marche rapide, et l'on dut songer à une *recrudescence* dans l'évolution de la maladie.

Le cœur était hypertrophié dans son ensemble, sans prédominance sur les cavités gauches ni droites. A l'auscultation, on constatait les signes d'une double lésion aortique, compliquée d'insuffisance mitrale légère.

Le malade s'affaiblit progressivement ; un épanchement pleural léger se produisit, et la mort arriva par consomption.

A l'autopsie, on constata un rétrécissement mitral très caractérisé, des lésions anciennes des sigmoïdes aortiques et une lésion de l'orifice tricuspide consistant en un rétrécissement sans insuffisance bien accentuée. De plus, l'exactitude du diagnostic de la tuberculose pulmonaire fut confirmé.

M. Potain donne de ces faits l'interprétation suivante :

Examinant les rapports qu'on peut trouver entre les lésions du cœur et la tuberculose pulmonaire, constatées chez son sujet. M. Potain dit : « On peut faire remonter avec une très grande vraisem-« blance le rétrécissement mitral de notre sujet à la tuberculose. Il « est survenu dans les premières années de son existence, ainsi qu'il « arrive dans la plupart des cas. Il a éprouvé, dès cette époque,

« des palpitations et troubles cardiaques, puis tout est rentré dans « l'ordre.

« Mais pourquoi la tuberculose a-t-elle duré sans manifestation « depuis si longtemps, et s'est-elle réveillée tout à coup vers les « dernières semaines de la vie ? »

Suivant sa théorie, M. Potain voit un exemple nouveau de l'arrêt de la tuberculose pulmonaire, sous l'influence de l'hyperstase sanguine créée dans les poumons par le rétrécissement mitral. C'est parce que le malade était porteur d'un rétrécissement mitral, qu'il a vu sa tuberculose pulmonaire subir un temps d'arrêt. Mais, dans les derniers temps de sa vie, le rétrécissement tricuspide est survenu et a provoqué, par ischémie pulmonaire, le réveil de la tuberculose et son évolution rapide.

En terminant, le professeur Potain donne cette observation comme un exemple d'une affection compensée du cœur, née chez un malade tuberculeux. Il pense que la tuberculose a joué un grand rôle dans la production de la maladie du cœur ; elle a déterminé en premier lieu un rétrécissement mitral qui a enrayé sa marche, puis un rétrécissement tricuspide qui l'a accélérée et a été par cela même la cause indirecte de la mort.

Biondi. — Sur les végétations endocardiques chez les tuberculeux. *Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, 23 février 1895, p. 105.

M. Biondi a observé des végétations de l'endocarde dans neuf cas de tuberculose avérée. Ces végétations, déjà observées par Ziegler en 1883, consistent en des amas homogènes ou légèrement granuleux, traversés par un réseau de fibrine d'apparence fibrillaire, et englobant çà et là des globules rouges ou des globules blancs. Parfois on remarquait à la base de ces efflorescences des groupes de cellules volumineuses d'aspect épithélioïde (fibroblastes) qui pénétraient plus ou moins profondément dans les masses végétantes qu'ils avaient refoulées et dans certains cas réduites à une mince couche les recouvrant. Il ne fut pas possible d'y découvrir rien qui ressemblât à un tubercule ; ni les végétations, ni l'endocarde, du reste intact, ne renfermaient des bacilles ; dans trois cas seulement on remarqua des coccus tout à la périphérie.

Ces efflorescences ont tous les caractères d'une thrombose hyaline, plus ou moins transformée en un tissu de nouvelle formation. Mais il n'y a là ni tuberculose, ni endocardite microbienne secondaire, ni traces d'endocardite antérieure guérie ; la présence des coccus ne peut qu'être accidentelle.

Quant au mode de formation de ces végétations, Biondi adopte l'explication de Ziegler : altération simple, d'origine cachectique, de l'endothélium suivie d'une accumulation et d'une agglutination des plaquettes sanguines. Sur le thrombus hyalin ainsi formé se dépose un réseau fibrineux qui incarcère des globules rouges et des globules blancs. Le thrombus peut être refoulé par un tissu fibroblastique né dans les cellules interfasciculaires de l'endocarde et qui par la suite peut se transformer en tissu conjonctif.

L'auteur a du reste observé des formations analogues dans deux cas de cancer. Il suppose que, dans tous ces cas, les toxines qui ont pénétré dans la circulation ne doivent pas être sans action sur la formation de ces thromboses marastiques.

Biondi doute de l'existence de l'endocardite tuberculeuse, quoique celle de l'endocardite infectieuse secondaire soit bien démontrée ; du moins il la croit beaucoup plus rare qu'on ne le dit. HN.

LANCEREAUX. — Influence prédisposante de l'alcoolisme sur la tuberculose. *Bull. de l'Acad. de médecine*, séance du 5 mars, p. 219.

Sans nier que la tuberculose soit le résultat de l'action d'un microbe particulier sur l'économie vivante, je suis de plus en plus convaincu que cette action, semblable à celle d'autres agents — le parasite du muguet par exemple — ne s'exerce jamais que sur un organisme prédisposé. Or aucune circonstance n'est plus apte à favoriser cette prédisposition que les excès de boisson, ceux surtout des boissons avec essence, du moins si j'en juge d'après les nombreuses observations que je possède sur la matière.

Déjà, au siècle dernier, quelques praticiens avaient observé que la phtisie, dans les campagnes, se rencontrait plus particulièrement chez les individus adonnés à des excès de boisson. Depuis trente-deux ans, je soutiens que ces excès sont une des principales causes prédisposantes de la tuberculose, et bien des fois j'ai eu l'occasion d'émettre cette opinion avec preuves à l'appui. Plusieurs de nos élèves ont consacré leur thèse inaugurale à la démontrer, et cependant, j'ai le regret de constater qu'elle n'a pas encore suffisamment frappé l'attention du corps médical et des pouvoirs publics.

L'influence des boissons alcooliques sur la tuberculose repose sur deux ordres de preuves : les phénomènes de cette maladie chez les buveurs et sa fréquence chez ces mêmes individus.

La phtisie du buveur offre, en effet, des caractères propres, tant par sa localisation que par son évolution. Contrairement aux données classiques qui fixent cette localisation au sommet gauche et en avant, ce qui est exact pour la phtisie qui résulte d'une aération et

d'une alimentation insuffisantes, la tuberculose du buveur se fixe au sommet droit et en arrière, sous forme de granulations produisant une diminution de l'élasticité à la percussion.

Le mal se ralentit généralement à la suite d'une première poussée, accompagnée parfois d'hémoptysie, et si le buveur avait le bon esprit de cesser ses mauvaises habitudes et de s'alimenter d'une façon convenable, il guérirait le plus souvent. Par malheur, il en est rarement ainsi; une seconde, puis une troisième poussées surviennent et la maladie, d'abord peu inquiétante, prend tout à coup une gravité des plus grandes par l'extension et la dissémination des tubercules.

Dans quelques cas, ceux-ci se généralisent d'emblée, et même alors il n'est pas possible de les voir s'arrêter dans leur évolution, comme nous l'a démontré l'examen de sujets morts de pneumonie ou de cirrhose hépatique dont les poumons renfermaient des granulations disséminées et pigmentées, en voie de rétrocession.

Chez quelques buveurs, la tuberculose envahit concurremment les poumons, le péritoine, les méninges et tue avec rapidité, principalement les porteurs aux halles, les tonneliers et les camionneurs. Dans tous les cas, les alcools et surtout les essences, d'une part en diminuant les combustions organiques, d'autre part en s'éliminant par les poumons, créent tout à la fois une prédisposition générale et une prédisposition locale qui fournissent au bacille de la tuberculose un terrain propre à son développement.

Ces prédispositions, dont le rôle est si important dans la genèse et l'évolution tuberculeuses, ne sauraient trop attirer notre attention. Certes je suis loin de nier l'utilité de l'inspection des viandes et des aliments en général, la nécessité de faire bouillir le lait dans quelques circonstances, et pourtant, il me faut reconnaître que ces moyens prophylactiques sont bien peu de chose, comparés aux effets que produiraient une sérieuse inspection des boissons alcooliques et des efforts constants pour en diminuer la consommation.

C'est là ce qui, depuis longtemps, m'a conduit à dire que la prophylaxie de la tuberculose devait se faire au Corps législatif.

Notre législation, en effet, est impuissante à ce point de vue, puisque la consommation des boissons alcooliques, celle des boissons avec essence en particulier, s'accroît dans des proportions tellement considérables qu'il y a lieu aujourd'hui d'avoir des craintes sérieuses pour l'avenir non seulement de notre cité, mais de notre pays.

(S'appuyant sur ces faits, M. Lancereaux propose une série de mesures tendant à restreindre la vente et la consommation des boissons alcooliques capables de nuire à l'organisme.)

TARNIER. — Grossesse et tuberculose. *Journal des sages-femmes*, 1er octobre 1894, p. 145.

Les avis sont partagés quant à l'influence qu'exerce la grossesse sur la tuberculose; les uns soutiennent qu'elle active la marche de la phtisie, les autres, qu'elle la ralentit et que la maladie ne reprend sa marche qu'après l'accouchement; même désaccord au sujet de l'influence de l'allaitement. Une femme enceinte du service de clinique de M. Tarnier se portait bien, il y a un an; pendant les cinq derniers mois elle était au troisième degré de la phtisie. M. Tarnier affirme que la phtisie marche plus vite pendant le cours de la grossesse, et cela qu'elle ait débuté pendant ou avant cette grossesse.

Donc il faut éviter la grossesse chez une femme phtisique, éviter aussi qu'une phtisique allaite.

JACQUINET (RÉNÉ). — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques. *Th. de doct.*, Paris, 6 mars, n° 172.

Rédigé sous l'inspiration du professeur Landouzy, ce travail est un exposé très bien fait de la question, qui se résume dans les conclusions suivantes :

Quand la syphilis survient chez des individus atteints déjà de tuberculose pulmonaire, elle aggrave celle-ci et en précipite la marche.

Quand la tuberculose survient chez des syphilitiques, quelquefois la tuberculose garde son allure ordinaire, mais le plus souvent elle évolue d'une façon rapide si la syphilis est dans sa période secondaire, ou au contraire elle reste torpide si la syphilis est ancienne.

La syphilis joue un double rôle à l'égard du bacille tuberculeux : elle affaiblit l'état général et modifie le terrain sur lequel doit évoluer le bacille de Koch. De par les lésions qu'elle a suscitées sur les muqueuses du larynx et des bronches ou dans les poumons, elle en fait autant de portes d'entrée pour le bacille.

Les pleurésies de la période secondaire de la syphilis surviennent chez des individus qui sont de support syphilitique et de nature bacillaire (Landouzy).

Le diagnostic entre la syphilis pulmonaire et la tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques ne peut se faire que par la présence ou l'absence des bacilles dans l'expectoration.

Le plus souvent, le traitement antisyphilitique a une influence déplorable sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire, si bien que, perdant comme tuberculeux le droit au traitement syphilitique, le malade qui mène de front les deux infections, est dans la pire situa-

tion, menacé, s'il veut conjurer sa syphilis, d'aggraver sa tuberculose.

Conclusion : parmi les associations infectieuses, il n'en est pas de pire, pas de plus redoutable que la combinaison d'une syphilis et d'une tuberculose.

Une déduction à tirer de ce fait et dont ne peut pas se départir la prophylaxie, c'est que tout syphilitique (spécialement tout syphilitique ayant eu des localisations spécifiques bucco-pharyngo-laryngées) doit fuir comme la peste toutes fréquentations bacillaires, et doit être soucieux d'une minutieuse antisepsie bucco-pharyngée ; ce que la thérapeutique ne saura guérir, il appartient à l'hygiène de l'empêcher.

C'est ce que M. Landouzy a déjà exposé dans son cours d'hygiène à la Faculté de médecine en 1885. H. P.

E. Nocard. — Les tuberculoses animales. *Encyclopédie scientifique des aide-mémoire*. Paris, G. Masson.

M. Nocard, qui poursuit avec une ténacité digne d'éloges sa campagne si intéressante sur les rapports des tuberculoses animales et de la tuberculose humaine, et sur les moyens qu'on peut employer pour enrayer la marche de cette horrible maladie, surtout chez les animaux, revient encore une fois à la charge en offrant au public un nouveau volume de la collection Léauté. On y retrouve tous les arguments, avec nouvelles preuves à l'appui, qui ont été exposés par l'auteur aux derniers congrès de la tuberculose à Paris, d'hygiène à Budapest et dans diverses conférences à la Société d'agriculture, etc.

C'est en quelque sorte une nouvelle édition, revue et augmentée, de l'article *Tuberculose* du *Dictionnaire de médecine vétérinaire* de H. Boulay, dont nous avons rendu compte dans un précédent numéro de la *Revue*. Sous sa nouvelle forme, nous sommes convaincu que cette œuvre de vulgarisation fera partie de la bibliothèque de tous ceux qui s'intéressent à cette question si captivante de la lutte contre la tuberculose. L. H. P.

VARIÉTÉS

Inauguration au Val-de-Grâce du monument Villemin.

Dimanche 31 mars, à dix heures du matin, a eu lieu au Val-de-grâce l'inauguration du monument élevé à la mémoire de Villemin par les souscripteurs de la *Gazette hebdomadaire*, grâce à l'initiative de M. le Dr Lereboullet.

On n'a pas oublié, en effet, que dès le 19 novembre 1892, alors que le comité des Vosges ouvrait une souscription en vue d'élever à Bruyères le monument qui a été inauguré le 30 septembre 1894, notre honorable confrère a soutenu et affirmé qu'il ne suffisait pas à la gloire de Villemin de voir perpétuer dans son pays d'origine le souvenir des services qu'il avait rendus à la science et à l'humanité; mais que c'était dans l'enceinte du Val-de-Grâce où il avait mené à bien ses immortels travaux, non loin de ce modeste laboratoire où il les avait entrepris, qu'il importait de lui édifier un monument digne de lui.

Ce vœu a pu être exaucé grâce au concours des membres de l'Académie de médecine, l'Œuvre de la tuberculose et son président M. Verneuil, l'Union des Femmes de France, les médecins de Cannes et de Nice, enfin les anciens collègues et quelques-uns des anciens élèves de Villemin. Une fête tout intime à laquelle s'étaient fait représenter M. le ministre de la guerre et M. le gouverneur militaire de Paris et à laquelle la musique militaire du 39e régiment donnait plus d'éclat, réunissait donc les souscripteurs et les médecins de l'armée.

M. le médecin inspecteur général L. Colin, qui avait bien voulu accepter la présidence du comité institué en vue de recueillir les souscriptions et qui avait été lui-même un des plus généreux souscripteurs, a fait la remise du monument à M. le médecin inspecteur Mathieu, directeur de l'école du Val-de-Grâce, en présence de M. le baron Larrey, ancien président du conseil de santé de l'armée, de MM. les médecins inspecteurs Dujardin-Beaumetz, Vallin et Weber, de M. Marty, pharmacien inspecteur, du bureau tout entier et de plusieurs membres de l'Académie de médecine (en particulier MM. Lannelongue, Périer, Hérard, Bucquoy, Berger, etc.), des médecins de garnison de Paris et des professeurs et des élèves du

Val-de-Grâce. M. le Dr Villemin fils, chef de clinique chirurgicale de la Faculté et M. F. Jacquot, statuaire, auteur du monument, assistaient aussi à cette pieuse cérémonie. MM. Pasteur et Brouardel avaient écrit pour excuser leur absence.

Dans deux discours applaudis, MM. Du Cazal et Colin ont rappelé les services rendus à la science et à l'humanité par M. Villemin. (*Gaz. heb.*)

Dévouement à la science : un père autopsiant sa fille morte de tuberculose.

Il y a encore beaucoup d'incrédules qui haussent les épaules en souriant quand on parle de contagion de la tuberculose par le lait et pour qui, prendre la précaution de faire bouillir le lait avant de le consommer, semble superflu. Dans son livre récent sur les tuberculoses animales (p. 123), M. Nocard rapporte cependant quelques exemples qui pourraient convaincre les plus sceptiques, en particulier le suivant :

M. le Dr Gosse, de Genève, fils et petit-fils de médecins, a eu le malheur de perdre, en 1893, une grande fille de 17 ans ; jusqu'à la fin de 1892, elle était restée superbe, sans avoir jamais présenté le moindre signe qui pût faire soupçonner l'existence de la tuberculose ; mais vers les premiers mois de 1893, la jeune fille se mit à dépérir ; pendant dix mois, tous les médecins de Genève l'examinèrent sans pouvoir en reconnaître la cause. Enfin elle succomba. Le Dr Gosse eut le courage de faire l'autopsie : il reconnut l'existence d'une tuberculose intestinale et mésentérique.

Comment la malheureuse enfant avait-elle contracté la maladie ? L'hérédité ne pouvait être mise en cause ; aucun de ses ascendants, ni du côté du père, ni du côté de la mère, n'avait jamais paru tuberculeux.

La localisation de la lésion sur les organes abdominaux permettait d'affirmer son origine alimentaire. Chaque semaine, en effet, la famille du Dr Gosse allait passer le dimanche à la montagne, dans un petit domaine héréditaire, et l'une des grandes joies de la jeune fille était de boire du lait de vache au sortir de la mamelle ; peut-être ces vaches étaient-elles tuberculeuses ? L'événement montra la justesse de cette supposition ; soumises à l'épreuve de la tuberculine, quatre des cinq vaches du domaine furent reconnues tuberculeuses ; on les abattit aussitôt et l'autopsie permit de reconnaître que deux d'entre elles avaient de la mammite tuberculeuse.

Le docteur Gosse n'hésita pas à porter ces faits à la connaissance de ses concitoyens et, dans une lettre adressée au *Journal de*

Genève (31 octobre 1893), il s'en arma pour réclamer, au nom de la santé publique, l'organisation d'une inspection sérieuse des vacheries où l'on produit du lait destiné à être consommé en nature (1).

Un exemple à suivre. — Défense, sous peine d'amende, *de cracher par terre.*

D'après le *Medical Record* de New-York, la ville de Sydney, en Australie, inflige une amende de 25 francs à toute personne coupable d'avoir craché sur le parquet d'un bâtiment public, ou dans la rue. On n'a sans doute le droit de cracher que chez soi, ou loin des regards de la police et de ses semblables. Au moins pourrait-on instituer des crachoirs publics, sanitaires. Cette mesure est logique, pour gênante qu'elle puisse être, mais nous doutons qu'elle s'implante chez nous. A propos d'expectoration, pourquoi la Compagnie des bateaux parisiens ne suit-elle pas l'exemple de la Compagnie des omnibus et n'interdit-elle pas de cracher dans les bateaux?

La cabine des fumeurs est une abomination à ce point de vue, et la saleté repoussante des parquets mérite d'être signalée à qui de droit. Si ce n'est pas par hygiène, il faut intervenir au nom de la propreté. A New-York, où l'on a reconnu, naturellement, que la poussière des wagons où l'on crache — l'Américain étant très adonné à l'expectoration — renferme des bacilles tuberculeux, on a décidé de laver les parquets tous les trois jours avec une solution de sublimé. Il serait plus simple encore d'interdire aux voyageurs de cracher par terre. (*Revue scientif.*)

Plusieurs compagnies de chemins de fer ont déjà pris cette mesure; elles ont fait afficher dans les wagons et dans les gares des : « *Défense de cracher sur le parquet* »; mais comme il n'y a aucune sanction à cette défense ou à cette prière, on crache et on crachera tant que le public ne sera pas convaincu du danger qu'il crée pour lui-même en crachant par terre. Toute personne qui crache devrait se munir d'un crachoir de poche.

Désinfection des produits tuberculeux.

M. Goriansky, de Saint-Pétersbourg, signale le vinaigre de bois comme un excellent agent de désinfection des crachats tuberculeux.

(1) M. le Dr Gosse, continuant ses efforts dans ce sens, vient de publier une brochure intitulée : *Ligue contre la tuberculose en Danemark*, dont nous rendrons compte dans notre prochain numéro.

On sait que ce produit de la distillation sèche du bois, appelé aussi acide pyroligneux, est un liquide brunâtre, d'une odeur aromatique agréable et contenant des gaïacols, des crésols, ainsi que de l'acide acétique.

Il suffit, d'après M. Goriansky, d'ajouter aux crachats tuberculeux un égal volume de vinaigre de bois, puis, après avoir agité le mélange, de l'abandonner à lui-même, pour obtenir, en l'espace de six heures, la destruction de tous les microbes, y compris les bacilles de la tuberculose. (*Revue scientif.*)

La mortalité par la tuberculose dans les grandes villes.

On répète volontiers que la tuberculose fait des ravages de plus en plus considérables dans les grandes villes. Cependant la statistique ne semble pas confirmer cette opinion. M. Bollinger (de Munich) vient de faire une enquête relative à cette question pour les principales villes d'Allemagne, et il a trouvé que la mortalité par tuberculose qui, en 1883, était, pour 10,000 habitants, de 40,8 à Munich, est descendue à 30,8 en 1893; à Berlin, la diminution a été de 9 p. 10000 (25,7 en 1893 au lieu de 34,7 en 1883); un abaissement sensible a également été constaté à Francfort-sur-le-Mein, Dresde, Altona, Eberfeld, Stuttgard, etc., etc.

Ainsi donc, au cours de la période décennale 1883-1893, la tuberculose pulmonaire a fait progressivement de moins en moins de victimes dans les grandes villes allemandes, et il est probable qu'il doit en être ainsi dans beaucoup d'autres pays, puisque à Vienne, pendant le même laps de temps, la mortalité par la tuberculose a baissé de 69,29 à 47 p. 10,000 habitants.

Cet abaissement de la mortalité par tuberculose tient sans doute en partie aux mesures hygiéniques individuelles ou générales, prises à l'égard des tuberculeux; mais il ne relève pas uniquement de ce fait, puisque le nombre des décès à la suite de cette maladie avait déjà subi une diminution avant la mise en vigueur des mesures prophylactiques. Il faut donc attribuer une partie des améliorations de la statistique mortuaire à l'assainissement des villes. (*Revue scientif.*)

Sanatoria pour les tuberculeux en Russie.

Dans une communication faite à la Société des médecins russes de Saint Pétersbourg, Mme Poulovskaïa insiste sur le rôle des conditions hygiéniques dans la guérison de la tuberculose. Ces conditions sont peu difficiles à réaliser pour les malades en dehors

des établissements spécialement installés à cet effet pour les tuberculeux. Les sanatoria qui existent dans les divers pays de l'Europe ne sont le plus souvent accessibles qu'aux malades très riches. En Russie, il n'existe encore qu'un seul établissement de cette nature et encore est-il situé en Finlande. Le climat n'est point une contre-indication pour leur installation ; ce qui importe, c'est d'établir le sanatorium au voisinage des forêts de pins et dans les endroits abrités contre les vents du Nord-Est.

On ne doit envoyer dans les sanatoria que des tuberculeux curables; les incurables doivent être isolés dans des hôpitaux ou maisons spéciales.

Mme Poulovskaïa termine sa communication en formant le vœu de voir instituer une société de protection des aveugles.

Après discussion, la société a décidé, sur la proposition du président, le professeur Popoff, de nommer une commission pour étudier la question des sanatoria pour tuberculeux.

Hôpitaux pour tuberculeux à Constantinople.

M. le Dr V. Torkomian a présenté à la Société impériale de médecine de Constantinople, dans sa séance du 22 mars 1895, un projet de création d'un hôpital pour les enfants nés de tuberculeux.

C'est la même idée qui a servi de base à *l'œuvre des hôpitaux marins*, et on ne peut que l'approuver. S'il y a quelque chance de guérir la tuberculose, comme le dit très bien notre confrère, c'est quand on l'attaque avant son éclosion, dans les terrains avant qu'elle n'ait germé. Les enfants nés de parents tuberculeux, en grande majorité candidats à la tuberculose, seraient recueillis dans un hôpital créé sur les bords du Bosphore et y recevraient tous les soins capables de fortifier leur organisme et de prévenir l'envahissement de la maladie.

Déjà S. M. le Sultan a bien voulu ordonner qu'un hôpital spécial pour les tuberculeux soit créé à Constantinople; la création d'un hôpital pour les enfants issus de parents tuberculeux ne sera que l'annexe, des plus utiles, de ce futur établissement.

Hôpitaux pour tuberculeux à Berlin.

La société nationale pour l'amélioration de la santé du peuple à Berlin a discuté l'établissement de sanatoria populaires pour phtisiques ; M. le professeur Leyden a défendu la nécessité de cette création. L'assemblée a adopté ses conclusions et a nommé une commission pour étudier l'exécution de ce projet.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES

TRAVAUX PUBLIES SUR LA TUBERCULOSE EN 1895 (1)

Généralités. — HUGUENIN. L'anémie, la phtisie, etc. *Le Concours méd.*, 2 février, p. 51. — JACOBSON (Nath.). Tuberculose chirurgicale. *Med. News.* Philad., 9 mars, p. 253. — JONES (A. Coppen). Morphologie et place systématique du microphyte de la T. et formations en massue dans l'actinomycose et la T. *Centralbl. f. Bacter.*, 10 janvier, p. 1, 26 janvier, p. 70. — LETULLE. Autopsie des poumons. *Presse médicale*, 2 mars, p. 73.

Abcès. — HASSLER. Abcès froid du médiastin antérieur symptomatique d'ostéite T. du sternum. Trépanation de cet os. Guérison parfaite. *8e Congrès franç. de Chir.*, p. 172. — KIRMISSON. Bons effets des injections iodoformées dans les abcès du mal de Pott Examen anatomo-pathologique d'un cas de mal de Pott dorsal avec paraplégie défavorable à l'intervention. *8e Congrès franç. de Chir.*, p. 580. — V. MÉNARD. Traitement des abcès T. du mal de Pott et de la coxo-tuberculose par les injections de naphtol camphré. *8e Congrès franç. de chir.*, p. 627. — REVERDIN (J.-L.). De l'incision des abcès T. rétro-pharyngiens par la région antéro-latérale du cou; procédé de Burckhardt. *8e Congrès franç. de chir.*, p. 567 (voir *Langue*).

Alcoolisme. — LANCEREAUX. Effets comparés des boissons alcooliques chez l'homme et leur influence prédisposante sur la tuberculose. *Bull. Acad. de méd.*, p. 219. *Mercredi méd.*, 6 mars, p. 107, et *Bullet. méd.*, 6 mars, p. 217.

Aliénés. — BONDURANT. Tuberculose chez les aliénés. *New-York med. Journ*, 23 février, p. 239.

Anémie. — SEJOURNET. Quelques maladies de familles tuberculeuses. La chloro-anémie, l'anémie pernicieuse progressive. *Union méd. du Nord-Est*, 30 janvier, p. 41, 15 février, p. 59.

Articulations. — LOVETT (R. W.). Traitement chirurgical de l'arthrite tuberculeuse. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 7 juillet, p. 12. — MILLER (A. G.). Diagnostic de la T. articulaire aiguë. *Edinb. med. Journ.*, février, p. 694. — RIXFORD (E.), JUDSON (A. B.), STEELE (A. J.). Symptômes précoces et diagnostic des arthrites T. *Journ. of the Amer.*

(1) Ces travaux se trouvent à la bibliothèque de la Faculté de médecine de Paris.

med. Assoc., 7 juillet 1894, p. 1, 2, 4. — SAYRE (R. H.), SHERMAN (H. M.), THOMPSON (J. E.). Traitement conservateur des arthrites T. *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 7 juillet 1894, p. 5, 8, 10. — Discussion sur les arthrites T. *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 7 juillet 1894, p. 15. — RYDYGIER. Traitement de la T. des articulations. *Wiener Klinik*, février-mars, p. 21. — WAGNER. Résultats du traitement conservateur dans la coxite T. *Beitr. zur klin. Chir.*, Bd. XIII, H. I, p. 103.

Aspergille. — RÉNON. De la résistance des spores de l'aspergillus fumigatus. *Soc. de biol.*, 9 février, p. 91. — Processus de curabilité dans la T. aspergillaire. *Soc. de biol.*, 16 mars, p. 169.

Associations morbides (voir *Fièvre*). — ROBERTS. Combinaisons d'affections morbides de la poitrine. *Lancet*, 9 février, p. 329.

Bacilles. - MAFFUCCI (A.). Produits toxiques du bacille T. *Il Policlinico*, 1er janv., p. 1.

Bouc. — NOCARD. Cas de T. non expérimentale, chez le bouc. *Soc. centrale de méd. vétérin.*, séance du 14 février. *Rec. de méd. vétérin.*, 28 février, p. 76.

Cancer. — CLÉMENT (G.). Combinaisons rares de cancer et de tuberculose. *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, 4 janvier, p. 35.

Capsules surrénales. — LYONNET et CHATIN. T. P. Syndrome de la maladie d'Addison, etc. *La Province méd.*, 5 janvier, p. 7 ; 22 janvier, p. 13.

Cervelet. — LE COUNT (E. R.). Cas de T. nodulaire du cervelet. *Journ. of the Americ. med Associat.*, 16 mars, p. 400.

Cœur. — BIONDI. Des végétations endocardiques chez les tuberculeux. *Centralbl. f Allg. pathol*, 23 février, p. 105. — POTAIN. Rétrécissement tricuspide d'origine tuberculeuse. *La Méd. moderne*, 9 janvier, p. 17.

Désinfection. — DELÉPINE et RANSOME. Rapport sur la désinfection des maisons infectées par la T. *Brit. med. Journ.*, 16 février, p. 349. — GORIANSKY (G. F.). Sur la désinfection des crachats phtisiques et des cultures tuberculeuses par les solutions alcalines de goudron et de vinaigre de bois. *Arch. des sc. biol.* St-Pétersbourg, t. III, n° 2, p. 148.

Diagnostic. — FRENKEL. Contribution au diagnostic des maladies de poitrine. *Annal. de la Soc. d'hydrol. méd.*, 3e livr., p. 81.

Étiologie. — CADÉAC. Transmission de la T. par les voies digestives. *Journ. de méd. vétér.*, décembre 1894, p. 723. — LECLAINCHE. Les origines animales de la T. *Arch. méd. de Toulouse*, 1er mars, p. 61. — LEMIÈRE (G.). T. généralisée d'origine génitale. *Arch. de tocol.*, janvier, p. 9.

Fibrome. — BERT. Fibrome T. de la bourse séreuse sous-rotulienne profonde. *Lyon méd.*, 10 février, p. 174.

Fièvre. — BASSET (J.). T. et fièvre typhoïde. *Bull. Soc. de méd. de Toulouse*, 1894, p. 249. — DEVIC et ROUX. Cas de colo-typhoïde chez un malade atteint de T. P. chronique. *La Province méd.*, 2 mars, p. 97. — PLICQUE. La fièvre et son traitement chez les T. *Progrès méd.*, 5 janvier, p. 1.

Foie. — REVERSEAU. Contribution à l'étude des périhépatites. *Thèse de doct.*, Paris, 6 mars, n° 175.

Ganglions. — MANSON. Traitement des adénopathies T. par l'extirpation, et en particulier chez les enfants. *Th. de doct.*, Paris, 6 février, n° 139. — MARFAN. T. des ganglions bronchiques chez les enfants. *Journ. de clin. et de thérap. infant.*, 3 janvier, p. 1.

Génito-urinaire. — WATSON (F.-S.). Quelques-uns des traits cliniques de la T. primitive des organes génito-urinaires. *Boston med. a. surg. Journ.*, 7 février, p. 121.

Genou. — ALBERTIN. Traitement de la T. du genou par les méthodes sanglantes combinées. 8e *Congr. franç. de chir.*, p 507.

Glande. — SALZER (F.). De la T. de la glande lacrymale. *Arch. f. ophth.*, Bd. XL, abth. V, p. 197.

Grossesse. — HIMMELFARB. Sur l'interruption artificielle de la grossesse dans la T. P. *Ioujeno-rousskaia med. Gazeta*, 16 février, p. 93 ; 23 février, p. 109.

Hémoptysie. — PAL (J.). Hydrate de chloral dans l'hémoptysie. *Centralbl. f. Therap.*, juillet 1894, p. 385. — VAN RYN (J. A.). Les petites hémoptysies dans la T. P. et les perturbations atmosphériques. *Journ. de méd. de Bruxelles*, 16 mars, p. 161.

Hérédité. — ELOY. La tuberculose à la campagne (hérédité et contagion). *Journ. des prat.*, 5 janvier, p. 5.

Hospices. — PREDÖHL. Compagnie hanséatique d'assurances sur la vie et traitement des malades atteints d'affections pulmonaires dans les hospices. *Münch. med. Wochenschr.*, 19 février, p. 165.

Hydrothorax. — SCALESE (F.). Hydropneumothorax et T. P. *Giorn. internaz. delle Scienze med.*, 15 mars, p. 177.

Hygiène. — EGBERT (Seneca). Hygiène et tuberculose. *Med. News*, 23 mars, p. 309.

Injections sous-cutanées. — HUTINEL (V.) Les effets des injections sous-cutanées chez les enfants T. *Soc. méd. des hôpit.*, 15 mars. *Bullet. et Mém.*, p. 233. *Sem. méd.*, 16 mars, p. 117 *Journ. de clin. et de thér. infant.*, 20 mars, p. 247.

Inoculation. — REMY (Ch.). Inoculations tuberculeuses. *Journ. de clin. et thér. infant.*, 14 mars, p. 201.

Inspection. — BIGGS (H. M.) et HUDDLESTON (J. H.). Inspection sanitaire des T. à New-York. *Americ. Journ. of med. Science*, janvier, p. 17.

Langue. — SAUVAGE. Essai sur les abcès froids de la langue. *Th. de doct.*, Paris, 29 décembre 1894, n° 88.

Larynx. — HAJEK (M.). Traitement local de la T. du larynx. *Centralbl. f. de ges. Ther.*, février, p. 65. — PANZER (B.). Polypes T. des cordes vocales. *Wiener med. Wochenschr.* 12 janvier, p. 100 ; 19 janvier, p. 154.

Lumière. — DE RENZI. Influence de la lumière solaire sur les bacilles de la T. *Rivista. clin. e terap.*, décembre 1894, p. 617.

Lupus. (Voir *Cantharidine.*) — AUDRY. Traitement du lupus et des folliculites *Mercredi méd.*, 16 janvier, p. 25. — BAYET. Lupus primitif des lèvres. *Journ. des mal. cut.*, mars, p. 162. — BOING. Traitement du lupus.

Allem. med. Cent al-Zeitung, 16 mars, p. 253. — Brocq (L.). Sur la nature du lupus érythémateux. *Rev. gén. de clin. et de thér.*, 23 janvier, p. 113 — Brocq. Traitement du lupus érythémateux. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 février, p. 90. — Brooke (H. G.). Lupus érythémateux et tuberculose. *Brit. Journ. of Dermat.*, mars, p. 73. — Neisser. Du lupus vulgaire du cuir chevelu. *Berlin klin. Woch.*, 21 janvier, p. 49. — Petrini de Galatz. Lupus T. *Atlas internat. des mal. de la peau*, 11 février, art. XXXIII. — Sur la pathogénie du lupus vulgaire. *La Presse méd. roumaine*, 25 février, p. 70 — Walsh (Davis). Cas de lupus sur des eschares de séton symétriques. *Brit. Journ. of Dermat.*, décembre, p. 365.

Lymhadénite. — Park (Roswell). Lymphadénite T. *Med. News*, 12 janvier, p. 42.

Lymphangite. — Cahill (J.). Lymphangite T. *Brit. Journ. of Dermat.*, janvier, p. 1. — Holmes (B.). Explosion de T. chez un garçon de 5 ans, avec une forme particulière de lymphangite T. *Med. News*, 26 janvier, p. 103. — Purdon (E. B.). Cas de lymphangite T. associée au lupus commun. *Brit. Journ. of Dermatol.*, mars, p. 83.

Méningite. — Austin (A. E.). Méningite T. *Boston med. a. surg. Journ.*, 25 décembre, p. 636. — Carreyo-Luces. T. méningée et hystérie. *Gaceta méd. de Caracas*, 14 janvier, p. 129. — Simon (Jules). Diagnostic de la méningite T. *Journ. des prat.*, 2 mars, p. 134.

Mortalité. — Bollinger (O.). Sur la mortalité par phtisie dans diverses villes d'Allemagne avec des remarques sur la fréquence de la tuberculose bovine. *München. med. Wochenschr.*, 1er janvier, p. 19 ; 8 janvier, p. 31.

Œil. — Rampoldi. Variations pupillaires dans les affections T. des poumons. *Ann. di ottalm.*, XXIII, 6, p. 478.

Œsophage. — Zenker (K). De la T. de l'œsophage. *Deut. Arch. f. klin. med.*, Fertschr. F. A. von Zenker, t. 55, p. 405.

Omoplate. — Morel (V.). Etude clinique de la T. de l'omoplate et de son traitement par la résection. *Th. de doct.*, Paris, 27 décembre 1894, n° 82.

Ovaires. — De Grazia T. des ovaires. *Riforma med.*, 16 janvier, p. 145.

Peau. — Batut. De la T. cutanée et spécialement de la T. verruqueuse. *Bullet. Soc. méd. de Toulouse*, 1894, p. 231. — Du Castel. Gomme T. de la peau. *Annal. de dermatol.*, janvier p. 12. — Étienne (G.). De la T. cutanée verruqueuse. *Mém. de la Soc. de méd. de Nancy*, 1893-1894, p. 20. — Gaucher. T. inoculée de la peau. Forme pustulo-ulcéreuse et forme verruqueuse. *Bullet. méd.*, 9 janvier, p. 27. — Graetzer (E.). T. cutanée. *Med. Uebungsbücher*, Bd. VIII, 84, p. 147.

Péricardite. — Gemmell (P.) Cas de péricardite T. avec pleurésie double. *Glasgow med. Journ.*, février, p. 81. — Negel (V.). Broncho-pneumonie, gangrène pulmonaire, péricardite T. *Bullet. de la Soc. des méd. et des natural. de Jassy*, 1894, n° 2, p. 42.

Péritonite. — Accolas. Péritonite T. Occlusion intestinale. Laparo-

tomie. Guérison. 8e *Cong. franç. de chir.*, p. 287. — CECCHERELLI (Andrea). Péritonite T. et traitement. *Clin. moderna*, 15 février, p. 9. — CLARKE (A. P.). Dégénérescence kystique unilatérale du rein compliquée de péritonite T. *Boston med. a. surg. Journ.*, 3 janvier, p. 10. — OOSTERBAAN Deux cas de péritonite T. (?) chronique traitée par les insufflations d'air. *Weekbl. von het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, 2 février, p. 217. — SPILLMANN (P.). Péritonite T. chez un enfant. *Mém. de la Soc. de méd. de Nancy*, 1893-1894, p. 91. — WENCKEBACH. Insufflation d'air dans la péritonite T. *Weekbl. van de Nederl. Tijdschr. v. geneesk.*, 19 janvier, p. 105.

Perroquet. — CADIOT. Sur la T. du perroquet. *Recueil de méd. vétérin.*, 30 décembre, p. 710.

Pharynx. — GRIFFIN (Harrison). Cas de T. du pharynx. *New-York med. Journal*, 16 février, p. 209.

Pleurésie. — CATRIN. Sur la nature des pleurésies. *Bullet. et mém. Soc. méd. des hôpit.*, séance du 1er mars, p. 189. — FERNET (Ch.). Bactériologie des pleurésies séro-fibrineuses. *Soc. méd. des hôp.*, Paris, 22 février, p. 145; Disc.; NETTER, p. 166; CATRIN, 1er mars, p. 189; LEMOINE, 22 mars. — GRANCHER. La T. pleuro-pulmonaire et sa curabilité. *L'Intermédiaire méd.*, mars, p. 4. — SÉJOURNET. La pleurésie séro-fibrineuse. *Union méd. du Nord-Est*, décembre 1894, p. 338.

Porc. — NIEL (E.). Deux cas de T. chez le porc. *Rec. de méd. vétérin.*, 15 février, p. 98.

Poussière. — KIRCHNER (M.). Recherche du bacille de la T. dans la poussière. *Zeitschr. f. Hygiene*, 25 janvier, p. 153.

Prophylaxie. — KOLLE (W.). Mesures prophylactiques contre l'extension de la T. et de la diphtérie dans l'Amérique du Nord. *Zeits. f. Hygiene*, 25 janvier, p. 139.

Prostate. — DESNOS. Diagnostic et traitement de la prostate T. *Revue de thérap. méd.-chir.*, 1er mars, p. 139. — GAUDIER (H.). Traitement de la prostatite T. par l'incision périnéale et le curettage de la prostate. *Ann. des mal. des org. génito-urin.*, février, p. 125.

Pseudo-tuberculose. — KRÜCKMANN (Émile). (Pseudo)-tuberculose par corps étrangers. *Archiv. f. pathol. Anat.*, supplément Hft, p. 118.

Putréfaction. — SEVERI. De la résistance à la putréfaction des bacilles de la T. dans quelques produits T. *Rif. med.*, 18 février, p. 481; 19 février, p 493.

Rachis. (Voir *Abcès.*) — MICHAUX. De la voie latérale comme voie d'élection pour l'attaque chirurgicale des lésions tuberculeuses des corps vertébraux. 8e *Congr. franç. de chir.*, p. 576.

Rein. — JACCOUD. Symptômes de la T. rénale. *Méd. mod.*, 9 février, p. 95. — PICQUÉ. T. rénale. *Bullet. et mém. Soc. de chir.*, 1894, p. 832. — POUSSON. De la T. rénale primitive. *Journal de méd.* de Bordeaux, 3 mars, p. 101. — ROUTIER. T. du rein, néphrectomie. *Soc. de chir.*, Paris, 20 février. — THOREL (Ch.). Ulcération T. du bassinet du rein. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Festschr. F. A. von Zenker, t. 55, p. 449.

Sanatorium. — PLICQUE. Le sanatorium pour tuberculeux d'Angicourt. *Progr. méd.*, 29 décembre, p. 497.

Sclérose. — LEMAISTRE (P.). Sclérose pulmonaire de nos ouvriers en porcelaine, son influence sur la T. *Limousin méd.*, février, p. 19. — WIDAL et BEZANÇON. — Cirrhose T. expérimentale, généralisation du processus sclérogène. *Soc. de biol.*, séance du 29 décembre, p. 845.

Scrofule. — PIERRE. De la nature des maladies dites scrofuleuses des yeux, des oreilles, du nez, du pharynx, et de leur traitement au bord de la mer, à Berck. *Th. de doct.*, Paris, 31 janvier, n° 131.

Sein. — REERINK (H.). De la T. de la mamelle chez la femme. *Beiträge zur klin. Chir.*, Bd. XIII, H. I, p. 49.

Sidérose. — LANGGUTH (F.). De la sidérose pulmonaire. *Deutsche Archiv. f. klin. Med.*, Festschrift. F. A. von Zenker, t. 55, p. 255.

Syphilis. — JACQUINET. Contribution à l'étude de la T. P. chez les syphilitiques. *Th. de doct.*, Paris, 6 mars, n° 172. — POTAIN. Phtisie T. avec foyer interlobaire chez une syphilitique. *Semaine médic.*, 6 février, p. 54.

Tabac. — MONTGOMERY (C. I.) Action préventive contre les affections pulmonaires de la fumée de tabac quand l'usage en est modéré. *Med. News*, 16 mars, p. 282.

Tubercule. — FALK (O.). Processus exsudatifs accompagnant la formation des tubercules. *Arch. f. pathol. Anat.*, 5 février, p. 319.

Tuberculine. — BANG. Sur la valeur diagnostique de la tuberculine. *Journ. de méd. vétérin.*, octobre 1894, p. 581. *Nordiskt med. Arkiv.*, 28 décembre 1894, Hft. 6. — EBER (W.). De la nature de la réaction de la tuberculine et de la malléine. *Deutsche Zeitschr. f. Thiermed.*, 20 décembre 1894, p. 34. — KRAUSE (P.). La tuberculine dans la pratique. *Deutsche med. Wochenschr.*, 7 février, p. 94; 14 février, p. 108. — RUCK (K. von). Qu'est-ce que la tuberculine? *New-York med. Journ.*, 2 février, p. 129. — SEMMER (E.). Sur la valeur diagnostique de la malléine de la tuberculine. *Arch. de sci. biologiq.*, St-Pétersbourg, t. III, n° 2, p. 113.

Vache. — MESTIER (H.). Un cas de T. aiguë chez la vache. *Recueil de méd. vétér.*, 15 janvier, p. 17.

TRAITEMENT

Généralités. — BONARDI. Propriétés immunisantes et thérap. des toxines contenues dans les viscères tuberculeux. *Gaz. med. Lombardia*, 31 janvier, p. 41, et 7 février, p. 51. — PAGE (Ch. E.). Consumption. Roughing it versus the Codding treatment. *Med. Rec.*, New-York, 20 octobre 1894, p. 48. — REID (G. Marr). Traitement de la phtisie aiguë par l'abaissement graduel et persistant de la température du corps. *Austral. med. Journ.*, 20 février, p. 49. — RUSSELL (J. F.). Emploi de l'extrait hépatique, de glycérine et d'huile de morue dans le traitement de la T. P. *New-York med. Journ.*, 22 décembre, p. 776.

Acide cinnamique. — MOSCHCOWITZ (A. V.). Traitement de la T. P. par l'acide cinnamique. *New-York med. Record*, 2 mars, p. 259.

Air. — La cure d'air dans la T., en particulier dans les pays de montagne. *Union méd.*, 19 janvier, p. 25.

Alimentation. — PLICQUE. Régimes alimentaires et tuberculose. *Presse méd.*, 5 janvier, p. 5.

Cantharidine. — LIEBREICH. Traitement du lupus et de la T. en général par la cantharidine. *Deut. med. Wochenschr.*, Vereinsbeilage, 14 mars, p. 42. *Bull. méd.*, 3 mars, p. 213. Disc., 10 mars, p. 237.

Congestion. — HENDRIX. Traitement de la T. chirurgicale des membres par la stase hyperhémique. Méthode de Bier. *Policlin. de Bruxelles*, 15 février, p. 53.

Créosote. — SEIFERT. De la médication créosotée. *Deutsche med. Zeitung*, 10 janvier, p. 37. — WEISS (J.). État actuel de la question du traitement de la T. par la créosote. *Centralbl. f. Therapie*, mars, p. 129.

Fluorure de sodium. — CROCQ. Rapports... Action du fluorure de sodium dans la T. infantile. *Bullet. Acad. roy. de méd. de Belgique*, n° 11, 1894, p. 829.

Gaïacol. — BUGNION et BERDEZ. Du traitement de la granulie par les badigeonnages de gaïacol. *Revue méd. de la Suisse rom.*, 20 mars, p. 125-134. — CHÉRON (P.). De l'emploi thérap. des badigeonnages de gaïacol. *Bull. méd.*, 17 février, p. 159. — COURMONT et NICOLAS. Traitement de la tuberculose expérimentale par les badigeonnages cutanés de gaïacol. *Province méd.*, 9 février, p. 61 ; 16 février, p. 73. — DESPLATS. Action thérap. des badigeonnages de gaïacol. *Journ des Sci. méd. de Lille*, 16 février, p. 145 ; 23 février, p. 169. — FREUDENBERG Traitement de la T. P. des enfants par les injections de gaïacol iodoformé. *Der Frauen-Aerzt.*, janvier, p. 53. — LE TANNEUR. Du traitement de la T. P., par les injections sous-cutanées de gaïacol. *Journ. de méd. de Paris*, 17 février, p. 100. — LYON. Le gaïacol en applications externes. *Gaz. heb. de méd.*, Paris, 23 février, p. 87. — DE RENZI. Usage externe du gaïacol dans la T. P. *Riv. clin. e terap.*, novembre 1894, p. 562.

Huile d'œillet. — NANNOTTI. Traitement des abcès T. par l'huile d'œillet. *Therap. Woch.*, 17 février, p. 127.

Menthe. — Traitement de la tuberculose par la méthode du Dr Carasso. *Cent. f. Bacter*, 15 mars, p. 295.

Nitrate d'argent. — Discussion du mém. de Crocq, intitulé : Du nitrate d'argent comme moyen curatif de la T. P., observ. de M. von Aubel. *Bullet. Acad. de méd.* de Belgique, 26 janvier, p. 56.

Sérothérapie. — PAQUIN (P.). Sérum antituberculeux. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 9 mars, p. 341. — HÉRICOURT et RICHET. Expériences sur la sérothérapie dans la T. *Soc. de biol.*, 12 janvier, p. 13. A propos de la sérothérapie dans la T. *Ibid.*, p. 15. — BLOCH (M.). De la transfusion hypodermique de sang ou de sérum des « congénères » chez les tuberculeux. *Revue méd.*, 25 février, p. 31.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

MORT DE M. LE PROFESSEUR VERNEUIL

La *Revue de la tuberculose* doit un dernier hommage au maître éminent qui après avoir créé l'*Œuvre de la tuberculose* fonda le recueil qui devait enregistrer les travaux accomplis sous son impulsion.

Toute la presse, politique et médicale, a rendu justice aux grandes qualités de M. Verneuil. A ses obsèques, M. le professeur Bouchard, parlant au nom de l'Institut, M. le professeur Berger, au nom de la Faculté de médecine, M. Nicaise, au nom de l'Académie de médecine, M. Th. Anger, au nom de la Société de chirurgie, ont dit dans des pages qui seront conservées ce que fut l'homme de science, le professeur, le chirurgien (1). Nous devons nous borner ici à rappeler la part que prit M. Verneuil dans la fondation de l'*Œuvre de la tuberculose* et les travaux qu'il publia sur cette importante question.

On sait combien la pathologie générale préoccupa de tout temps notre maître, et en particulier les rapports qui existent entre les maladies constitutionnelles et les lésions traumatiques.

La tuberculose n'avait pas échappé à ses préoccupations et dès 1877 il publiait dans la *Revue de chirurgie* un mémoire sur la tuberculisation d'origine traumatique. C'était le premier d'une longue série qui n'était pas encore terminée au moment où nous avons eu la douleur de le perdre, car il existe encore dans ses cartons de nombreux

(1) BOUCHARD, BERGER. *Gaz. hebd.*, 22 juin, p. 298; NICAISE. *Bull. Acad. de méd.*, 18 juin, p. 627; ANGER, *Bull. Soc. de chir.*, séance du 19 juin.

Voir encore : LABORDE. *Tribune médicale*, 19 juin, p. 487; RICARD. *Gaz. des hôp.*, 18 juin, p. 693; ROCHARD. *Union méd.*, 22 juin, p. 290.

documents inédits relatifs à cette question. Déjà il en avait été fait mention dans les thèses de plusieurs de ses élèves : Eonnet (1868), Cadeau (1874), Bernard (1875), Bouvier (1877), Guerlain (1878), Ch. Leroux (1880), Escande (1881) ; dans une discussion importante à la Société de chirurgie en 1883, etc., lorsque, frappé des ravages sans cesse croissants des maladies tuberculeuses, il voulut s'efforcer d'y mettre un terme.

Dans une lettre au rédacteur en chef de la *Gazette hebdomadaire*, en date du 5 février 1886, M. Verneuil traçait le programme de la lutte qu'il se proposait de tenter contre cet épouvantable fléau qui n'épargne ni les vieux ni les jeunes, ni les pauvres ni les riches. Faisant appel à l'expérimentation et à la clinique, il voulait provoquer de nouveaux travaux, basés sur les données bactériologiques récentes, dans les laboratoires, les salles d'hôpitaux et les amphithéâtres d'autopsie. Il lui fallait pour cela, des collaborateurs dévoués et de l'argent. Grâce à son renom, à la passion qu'il mettait à tout ce qui lui paraissait bon et utile à l'humanité, il obtint vite ce qu'il désirait. Neuf professeurs de la Faculté se joignirent à lui pour créer un *fond d'encouragement pour la guérison expérimentale de la tuberculose*, et de nombreuses cotisations ne tardèrent pas à fournir de quoi couvrir les frais des recherches expérimentales et de la publication de leurs résultats. Citons les noms de ces fidèles de la première heure, de ceux qui apportèrent les premiers leur obole et leur appui moral à cette grande idée. Ce furent : MM. Bouchard, Brouardel, Charcot, Cornil, Damaschino, Fournier, Grancher, Lannelongue et Potain.

On se mit aussitôt au travail ; des subventions furent accordées à divers laboratoires et l'agitation créée et entretenue par les fondateurs de l'œuvre ne tarda pas à être féconde en résultats heureux. Rappelons les *instructions au public pour qu'il sache se défendre contre la tuberculose,* recommandant de faire bouillir le lait, d'évi-

ter la dispersion des crachats, de désinfecter les locaux contaminés et qui sont maintenant vulgarisées et adoptées partout; — l'inscription de la tuberculose dans les lois sanitaires parmi les maladies contagieuses nécessitant des mesures prophylactiques spéciales, etc.

L'œuvre était en plein fonctionnement et le premier fascicule des *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose* avait paru, lorsqu'un vétérinaire très distingué de la province, M. Butel, de Meaux, eut l'idée de réunir dans un Congrès les vétérinaires et les médecins afin d'y pouvoir discuter les questions qui touchent aux rapports de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. A cette époque on se préoccupait vivement des dangers qui pouvaient provenir pour l'homme de l'usage de la viande et du lait des animaux tuberculeux. De là certaines mesures à prendre pour prohiber cet usage, mais surtout des études à faire sur l'étiologie de la maladie. M. Verneuil, séduit par cette idée, lui donna son assentiment complet. Le congrès, de l'organisation duquel il voulut bien me charger, eut lieu en 1888, et avec un succès tel que plus de 500 membres se rendirent à son appel. Ce fut une des grandes joies de sa vie. Deux autres congrès, qui eurent lieu en 1891 et 1893, n'ont pas encore épuisé l'intérêt qui s'attache à cette institution.

Malgré les nombreux travaux de toutes sortes auxquels il s'était adonné et que la mort seule lui fit interrompre, M. Verneuil collabora activement aux *Études expérimentales et cliniques* et à la *Revue* qui leur fit suite.

Dans un mémoire sur la lithiase et la tuberculose, il rappelle que la lithiase, fonction de l'arthritisme, s'observe rarement chez les tuberculeux ; à cause de l'antagonisme qui existe entre les deux affections, le calculeux aurait dû être à l'abri de la tuberculose. En vertu de ce principe, il démontre que le tubercule anatomique reste local et guérit chez les arthritiques, tandis que la piqûre anatomique peut donner lieu, chez des sujets moins résistants, à une tuber-

culose généralisée (*Académie de médecine*, 1884). De même, dans un mémoire postérieur sur l'hybridité tuberculo-arthritique, il fait voir que la combinaison de l'arthritisme avec la tuberculose permet à celle-ci le plus souvent de guérir.

On n'a pas oublié non plus sa lettre si suggestive au professeur Fournier sur l'origine de certaines tuberculoses génitales dans les deux sexes (*Gaz. hebd.*, 1883). Pour lui, les bacilles pénètrent par les voies naturelles dans les organes génitaux, remontent de proche en proche jusqu'au moment où ils trouvent un point qui convienne à leur développement, c'est-à-dire un foyer plus ou moins étendu d'inflammation blennorrhagique ou autre. Il revient encore sur ces questions dans des notes sur la tuberculose de l'appareil urinaire, sur l'hydrocèle symptomatique de la tuberculose de l'épididyme et du testicule.

La généralisation tuberculeuse après les opérations est un phénomène encore très discuté aujourd'hui. M. Verneuil avait posé dès 1887 la question en ces termes : la généralisation a lieu après l'ablation d'un tubercule initial local, soit par pénétration des bacilles dans la circulation, soit par ablation incomplète du produit morbide.

C'est ce qu'on voit en particulier dans ce dernier cas par l'apparition d'ulcérations tuberculeuses dans les moignons d'amputation. Mais il indique en même temps la manière de s'opposer à la formation des dépôts secondaires, soit en détruisant tout à la fois le poison et le foyer primitif, soit le poison dans le foyer, soit enfin le poison pendant sa migration, c'est-à-dire dans le torrent circulatoire qu'il traverse nécessairement pour aller de la région blessée aux viscères où il se retrouve en cas de généralisation. De là est née la doctrine du traitement préopératoire et post-opératoire qui avait pour but de neutraliser le bacille tuberculeux dans les foyers avant l'opération et, après celle-ci, dans le foyer et dans l'organisme : problème qui était réalisé par l'introduction de l'iodoforme dans les foyers morbides sous forme de crayons, de poudre, d'éther iodoformé,

et dans l'organisme sous forme de cachets contenant 5 à 15 centigrammes de médicament par jour. On sait quelle importance M. Verneuil attachait à ne donner aux malades que de petites doses, ce qui permettait de les continuer indéfiniment et de maintenir en quelque sorte l'organisme en état de saturation.

On voit combien M. Verneuil, grâce à ces précautions, était loin, quoi qu'on en ait dit, d'être l'adversaire des opérations chez les tuberculeux ; comme chez tous les diathésiques, il disait que les opérations chez les tuberculeux présentaient une gravité spéciale à cause de la généralisation possible dans les poumons et les méninges, et les nombreuses observations qu'il a publiées ne laissent aucun doute à cet égard ; mais il préconisait le traitement pré et post-opératoire comme capable de diminuer et même de prévenir ces dangers.

D'autres observations montrent bien encore combien les succès primitifs peuvent être suivis, à échéance plus ou moins longue, de récidive et même de mort ; tels sont les résultats éloignés des résections pluri-costales (opération d'Estlander) pour pleurésie purulente tuberculeuse, et bien d'autres opérations relatées dans la thèse de son élève P. Thiéry.

Les associations microbiennes, si à l'ordre du jour actuellement, ne pouvaient manquer d'attirer l'attention de notre maître. En ce qui concerne la tuberculose, il a étudié l'influence des strepto et staphylocoques sur l'évolution des abcès froids qu'ils échauffent et dont ils peuvent ainsi amener la guérison ; le rôle des maladies infectieuses comme agents provocateurs de la tuberculose et le danger que pouvait faire courir la revaccination à un sujet en puissance de tuberculose.

Au congrès de 1891, M. Verneuil, rappelant les soins que l'on prend pour les femmes atteintes de syphilis en vue de préserver le produit de la conception, s'étonnait qu'on n'ait pas fait quelque chose dans le même but pour les

femmes atteintes de tuberculose. Et il proposait de soumettre la femme tuberculeuse devenant enceinte à un traitement général analogue au traitement préopératoire dont nous parlions plus haut ; il l'avait d'ailleurs déjà employé avec succès.

Ceci nous montre combien M. Verneuil, tout en restant chirurgien, cherchait à trouver des moyens médicaux capables de combattre le bacille tuberculeux dans l'organisme. Dans son discours d'inauguration au second congrès de la tuberculose (1891), il préconisait l'émigration des phtisiques des villes vers la campagne comme moyen de prophylaxie et de traitement de la tuberculose pulmonaire ; dans le même congrès, il revenait encore sur le traitement des tuberculoses chirurgicales par l'iodoforme et sur le traitement des ostéo-arthrites du pied par la chaleur, qu'il avait exposé déjà au septième congrès français de chirurgie.

Sachant l'attraction que notre regretté maître exerçait sur ses élèves, on ne s'étonnera pas de voir le nom d'un grand nombre d'entre eux entourer le sien dans ses travaux, et ceux qui sont relatifs à la tuberculose n'y font pas exception ; aussi à côté de nos maîtres, les fondateurs de l'œuvre, voyons-nous ceux de ses anciens internes : Reclus, Ch. Richet, Gosselin (de Caen), Nepveu (de Marseille), Guinard, Jeannel, Jonesco, Ch. Leroux, Demars, Métaxas, Ricard, Valude, Verchère, Lejars, Villemin, Thiéry, etc.,etc.

On ne s'étonnera pas davantage de l'appui qu'il a donné dès le début et jusqu'à la fin à l'*Œuvre des hôpitaux marins*, fondée pour combattre la scrofule chez les enfants, à toutes les sociétés qui se sont formées dans le but de créer des sanatoria pour le traitement des tuberculeux, et enfin, il y a un an à peine, au congrès international de bains de mer et d'hydrothérapie maritime qui eut lieu à Boulogne-sur-Mer. Ce fut là qu'il fit sa dernière communication sur un sujet de tuberculose, et, comme il le disait lui-même, qu'il rompit sa dernière lance en faveur

du traitement médical contre le traitement opératoire.

Il s'agissait du traitement des tumeurs adénoïdes du pharynx, qu'il considérait comme bien plus justiciables du séjour au bord de la mer que du raclage par des instruments divers.

Collaborateur de M. Verneuil dans tous ces travaux, j'ai essayé d'exposer brièvement les idées relatives à la tuberculose qu'il s'est efforcé de vulgariser et de défendre ; mais ce que je ne pourrais dire, c'est sa préoccupation sans cesse en éveil pour trouver un fait nouveau, son insistance auprès de ses élèves pour les tenir en haleine, sa joie et sa reconnaissance lorsqu'un bon travail lui était envoyé. Ceux qui l'ont approché et ont travaillé avec lui savent de quelle passion il était animé dans la recherche de la vérité et s'étonneront encore que ce flambeau qui avait jeté une lumière si vive sur toutes les questions scientifiques depuis un demi-siècle ait pu s'éteindre à jamais. Ses œuvres heureusement ne périront pas toutes et il en restera toujours assez pour rappeler son nom aux générations futures.

L.-H. Petit.

MÉMOIRES ORIGINAUX

TUBERCULOSE PAR INOCULATION

FOYERS OSSEUX JUXTA-ÉPIPHYSAIRES. MORT PAR LE REIN

Par le Dr **Félix Lejars**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

La tuberculose par inoculation est aujourd'hui bien connue, et de nombreux exemples en ont été publiés. Peut-être n'est-il pas inutile d'en grossir encore le dossier, et surtout d'y ajouter des faits aussi caractérisés que celui-ci.

L'histoire clinique qui va suivre ressemble, en effet, de tout point, à une expérience, triste expérience, hélas! puisqu'elle devait, une fois de plus, nous convaincre de notre impuissance, de notre impuissance actuelle, tout au moins, devant ces grandes infections généralisées. Les localisations externes de la tuberculose inoculée avaient cédé à nos efforts, la guérison — apparente — était obtenue; mais le processus n'était pas arrêté, et une brusque atteinte de tuberculose viscérale devait bientôt terminer la scène.

Il s'agit d'une grande jeune fille de 16 ans, née à Beaucaire, ouvrière à Paris depuis quelques mois, et dont la santé, jusqu'en octobre 1893, avait été florissante.

Son père est bien portant, sa grand'mère parternelle est morte d'un cancer; à part ce fait, il n'y a pas d'autres antécédents morbides, de ce côté de sa famille. Sa mère est aussi d'excellente santé; de son premier mari, mort tuberculeux, elle avait eu sept enfants, tous morts, eux aussi, d'accidents pulmonaires; de son second mari elle a eu trois enfants, un premier qui mourut de la variole, à 10 ans; un second, âgé de 21 ans, qui fait actuellement son service militaire; notre malade, qui, à part une variole à 2 ans, n'avait

jamais eu le moindre désordre morbide. Réglée à 13 ans et demi, elle l'était normalement jusqu'à l'année dernière.

C'est donc en pleine santé et à la suite de ce que nous allons raconter, que va s'ouvrir la longue série d'accidents, qui, en dix-huit mois, devaient la conduire à la mort.

En octobre 1893, elle se pique, avec une aiguille à coudre, la main droite, au niveau de l'éminence thénar, piqûre assez profonde, qui saigne un peu, reste douloureuse, mais ne l'empêche pas de continuer son travail. Quelques jours après, la douleur s'accroît, la main se tuméfie ; le gonflement occupe surtout la face dorsale, où il forme une sorte de plaque épaisse, qui, d'abord dure, devient bientôt pâteuse et fluctuante. Un médecin de Beaucaire pratique une incision : il s'écoule, en notable quantité, un pus sanguinolent et fétide.

Cette intervention est loin de mettre fin aux accidents. La fièvre se montre, très intense, compliquée de délire nocturne ; la tuméfaction s'étend à l'avant-bras et au bras, la main reste douloureuse, empâtée et ne se dégonfle que lentement. Au bout de trois semaines à un mois, une grosseur, du volume d'une châtaigne, paraît dans l'aisselle : on l'ouvre, il en sort du pus sanieux et fétide, et le suintement ne se tarit pas. L'état général était très inquiétant : l'enflure avait gagné tout le bras, le cou et la face, l'appétit était complètement perdu, la fièvre persistait.

Enfin, après deux mois et demi d'alitement, la malade commence à se lever, très faible, très amaigrie, souffrant dans les genoux et dans les deux bras, de douleurs qui reviennent par crises, et s'exagèrent, dit-elle, à heure fixe.

Peu à peu, elle reprend des forces et des couleurs. Mais, à peu de temps de là, cette fois *au membre supérieur gauche*, elle voit apparaître, au milieu de douleurs sourdes, *sur la face antéro-externe du bras, deux tumeurs qui proéminent lentement*. La plus élevée se ramollit, et, il y a deux mois, elle s'ouvrait, donnant issue à du pus séreux : depuis, trois petits morceaux d'os, minces, aplatis, vermoulus, ressemblant « à du bois rongé par les vers », se sont détachés et éliminés. L'autre tumeur, voisine du coude, est encore intacte.

Cependant l'état général s'était considérablement amélioré, et il semblait, en somme, très satisfaisant, quand la malade entra à la Pitié, salle Lisfranc, n° 18, le 2 juin 1894.

Elle demandait à être guérie de sa main droite et de son bras gauche, et voici ce que nous constations, de l'un et l'autre côté.

A la main droite, sur la face dorsale, on trouve trois orifices fistuleux encadrés par une peau amincie et violacée, desquels émerge une touffe de fongosités rougeâtres. Deux de ces pertuis correspondent à la face dorsale du deuxième métacarpien, *à la hauteur de ses deux extrémités*, supérieure et inférieure ; le troisième siège sur le cinquième métacarpien, *en arrière*. Tous les trois conduisent le stylet jusqu'à l'os, dénudé et sonore sur une petite étendue. Le reste de la main ne présente que peu de gonflement ; les articulations du poignet semblent entièrement indemnes de douleur, même

Foyers juxta-épiphysaires de tuberculose osseuse (ulcération et trajet fistuleux, en haut ; collection purulente, en bas).

à la pression. C'était, semblait-il, le reliquat d'un processus définitivement localisé.

Au bras gauche, au niveau de son quart supérieur, un peu au-dessus de l'attache deltoïdienne, on constate une plaque bourgeonnante, arrondie, large comme une pièce de deux francs, d'aspect jaunâtre et sanieux : le stylet découvre sans peine, à son centre, un trajet qui mène obliquement en dedans et un peu en haut, jusqu'au con-

tact de l'humérus. On n'arrive pas sur l'os à nu, mais l'instrument détermine dans la profondeur une sorte de froissement et de crépitation, comme en donnent des débris esquilleux. Au quart inférieur de l'os, au-dessus de l'épicondyle, il existe une collection fluctuante ovoïde, qui se dessine en relief et qui paraît entourée par une paroi épaisse et mollasse, du pus et des fongosités (voy. fig.).

Le coude et l'épaule sont libres. Il n'y a aucun stigmate sur le reste des membres, ni sur le bras droit : de ce côté l'abcès axillaire n'a laissé comme trace qu'une petite cicatrice.

J'ajoute que la malade ne tousse pas, qu'elle n'a pas de sueurs nocturnes, qu'elle a repris de la mine, que l'auscultation ne révèle aucun indice pulmonaire suspect et, encore une fois, que le processus semble bien localisé.

Quel diagnostic fallait-il faire ? Si nous n'avions eu sous les yeux que les lésions du bras gauche, la localisation « épiphysaire » des trajets fistuleux et de l'abcès eût été de nature à nous faire penser à l'ostéomyélite ; et ce que nous devions trouver, au cours de notre intervention semblait encore en faveur de cette hypothèse. Jusqu'au résultat de l'examen bactériologique, le doute resta permis. Pourtant le caractère des lésions osseuses de la main droite et l'aspect qu'elles présentaient, donnaient au diagnostic de tuberculose osseuse une vraisemblance beaucoup plus grande. De fait, il fut bientôt entièrement confirmé.

Le 18 juin, je pratiquai l'intervention suivante. — Une longue incision ouvrit largement le *foyer juxta-épiphysaire supérieur*, et nous permit d'en extraire deux séquestres, compacts, durs et blanchâtres, et de pénétrer dans une cavité de tous côtés limitée par de l'os éburné et hyperostosé ; au-dessus, les fongosités se prolongeaient sous le deltoïde, en un trajet qui fut soigneusement curetté. Mèche iodoformée. La *collection juxta-épiphysaire inférieure* fut ouverte à son tour : elle contenait du pus et des fongosités abondantes ; la paroi en fut extirpée et toute la cavité grattée à la curette, sans que l'on pût découvrir de points osseux dénudés. Réunion.

Il n'y eut aucun incident à la suite de cette opération. La plaie inférieure resta réunie ; le foyer supérieur qu'on avait drainé se ferma lentement.

Le 27 juillet, je m'adressai à la main droite. Les trois trajets fistuleux furent agrandis, des séquestres, toujours de même aspect, blanchâtres et compacts, extraits de chacun d'eux, et la cavité curettée.

Le 30 septembre, la guérison semblait en assez bonne voie pour que la malade rentrât dans sa famille. Dans le courant d'octobre,

un petit curettage complémentaire fut pratiqué au niveau du foyer huméral supérieur. La cicatrisation marcha très vite, et ne tarda pas à être complète.

A la main, il restait encore un petit trajet fistuleux à la hauteur du deuxième métacarpien. Le 11 décembre, on rouvrit le foyer, et l'on extirpa un séquestre bien isolé, dentelé, blanc et compact, logé dans une cavité de paroi dense et parfaitement limitée. A la fin du mois, la guérison était achevée.

A ce moment, tous les foyers de tuberculose locale, disséminés dans les métacarpiens droits et l'humérus gauche, avaient définitivement cédé à l'intervention. La malade ne souffrait plus, elle pouvait se croire guérie. Nous l'aurions cru peut-être, nous-même, si nous n'avions remarqué depuis quelque temps sa pâleur, et, sous des apparences de santé améliorée, son affaiblissement progressif.

D'ailleurs, elle ne toussait pas, et les poumons ne présentaient absolument rien de suspect.

Les inoculations avaient été faites par M. Guillemot avec le pus et les fongosités provenant du foyer huméral inférieur : elles avaient été positives, et l'animal avait succombé à une tuberculose dûment constatée. Le diagnostic ne prêtait donc pas à la moindre hésitation : nous avions été en présence de foyers de *tuberculose osseuse*.

L'évolution n'était pas terminée ; elle allait bientôt avoir sa dernière phase.

Le 14 janvier 1895, notre malade, guérie chirurgicalement, rentrait à la Pitié, salle Trousseau, n° 47. Les détails qui suivent nous ont été obligeamment fournis par M. Pissavy, interne du service.

A son entrée, la malade présentait tous les signes d'une néphrite subaiguë : bouffissure de la face, gonflement des paupières, le matin au réveil, œdème au niveau de la région lombaire, des flancs et de la face postéro-interne des cuisses, peu de tuméfaction des jambes. En somme, l'œdème s'était localisé dans les points déclives à la suite du décubitus.

Les urines étaient rares : 300 ou 400 grammes, en moyenne, dans les vingt-quatre heures. Albumine en forte proportion : le dosage, pendant les premiers jours, en révélait 6 à 7 gr. par litre.

Les autres organes semblaient à peu près indemnes : les bruits du cœur étaient normaux, le pouls assez fort, de fréquence normale et régulière.

Les poumons étaient sains dans toute leur étendue. Pas de lésions aux deux sommets, ni aux deux bases : pas de râles d'œdème pulmonaire. La respiration était, du reste, régulière et nullement gênée.

Du côté des voies digestives, on ne constatait qu'un état saburral avec de la constipation. La langue était recouverte d'un enduit jaunâtre.

Comme troubles nerveux, il n'y avait guère qu'une céphalalgie légère et de l'insomnie. Les organes des sens n'étaient pas atteints, les pupilles étaient normales, il n'y avait pas de diplopie, pas de brouillard devant les yeux.

Le foie et la rate étaient de volume normal ; le foie a été examiné à plusieurs reprises, parce qu'on soupçonnait une dégénérescence amyloïde, mais toujours négativement.

Dès son entrée, la malade fut mise au régime lacté intégral et à l'usage des diurétiques (40 gr. de lactose et 30-40 gouttes de teinture de scille). La quantité d'albumine ne diminua pas sensiblement sous l'influence de ce régime, mais le taux des urines s'accrut, et au bout de huit ou dix jours, la quantité rendue en vingt-quatre heures atteignait un litre ou un litre un quart.

Mais la malade avait un dégoût profond pour le régime lacté intégral ; on la mit au café au lait, sans beaucoup plus de succès. Elle souffrait d'un état nauséeux continuel ; à une ou deux reprises, elle eut quelques vomissements.

Vers la fin de janvier, elle se plaignait d'être gênée pour respirer et pour déglutir : l'auscultation ne révélant aucune lésion pulmonaire, on suppose qu'il s'agissait d'un peu d'œdème de la glotte : du reste, les accidents furent passagers.

Les forces reviennent un peu, l'état nauséeux diminue notablement, mais cette amélioration ne dura pas ; dans la seconde semaine de février, l'œdème reparut à la paroi abdominale et aux jambes, le taux de l'urine s'abaissa de nouveau à 500, puis 300 gr. ; la quantité d'albumine était moins forte, on n'en trouvait plus que 3 gr. par litre.

A ce moment, les parents de la malade la firent transporter chez eux. Le jour même de sa sortie, à une heure, elle eut une violente crise de suffocation, mais qui fut très courte.

Nous avons appris depuis, que les accidents n'avaient fait que s'aggraver, et que la malade avait succombé dans les premiers jours de mars.

Résumons cette longue et lamentable histoire. Une jeune fille de 16 ans, jusqu'alors bien portante, se pique, à la main droite, en octobre 1893 : cette piqûre est le point de départ d'accidents locaux graves, qui s'étendent à tout le membre, se prolongent plusieurs mois, et laissent, à leur

suite, trois trajets fistuleux et trois foyers d'ostéite tuberculeuse, au niveau des métacarpiens. Peu après, deux autres foyers paraissent à l'humérus gauche. A la suite de plusieurs interventions, la guérison est obtenue, à la main et au bras. C'est à ce moment qu'éclate une terrible complication viscérale, les accidents d'une néphrite envahissante, qui, en deux mois, devient mortelle. Jusqu'à la fin, les poumons semblent rester indemnes de tuberculose.

L'évolution est trop frappante, et la succession des faits est trop nette pour qu'il soit besoin d'en établir la corrélation. C'est à la suite de la piqûre, et dans la région atteinte, que les premiers accidents ont débuté, pour se continuer et s'enchaîner, en série ininterrompue, jusqu'à la mort par le rein. Un seul trait a manqué : l'ulcération locale, le chancre tuberculeux ; mais on sait qu'il est loin d'être constant, en pareil cas, et son absence indique seulement que l'inoculation s'est faite et propagée dans la profondeur.

Nous tenons à relever un autre point, dans l'évolution de cette tuberculose inoculée : la localisation des foyers osseux, et dans l'humérus et au niveau des métacarpiens. A l'humérus, ils correspondaient exactement *aux zones juxta-épiphysaires* et, de ce fait, l'aspect seul du bras faisait tout de suite penser à l'ostéomyélite ; il en était de même sur les métacarpiens. C'était, à proprement parler, une *tuberculose juxta-épiphysaire :* sur un sujet jeune, en pleine activité osseuse, les zones d'accroissement représentent des lieux d'appel, des foyers d'élection pour toutes les infections, et pour l'infection tuberculeuse comme pour les autres. Il en résulte, en clinique, des types de diagnostic souvent délicat, et qui doivent rentrer dans le chapitre si étudié et si complexe des formes similaires de l'ostéomyélite et de la tuberculose (1).

(1) REICHEL a insisté récemment sur les localisations juxta-articulaires de la tuberculose, qui revêtent, à s'y méprendre, les apparences de l'ostéomyélite classique (Ueber Tuberculose der Diaphysen der langen Röhrenknochen. *Archiv. f. klin. Chir.*, Bd. 43, 1892. *Festschrift H. Thiersch gew.* p. 156).

SUR LES FORMES RARES
DE COMBINAISON DU CANCER ET DE LA TUBERCULOSE (1)

Par **Georges Clément**
Médecin de 2e classe au 137e de ligne, à Haguenau.

Rokitansky prétendait que la tuberculose exclut le cancer ; Dittrich modifia cette affirmation en faisant dire, par son élève Martius, que tout au moins ces deux affections ne s'observaient jamais sur un même organe. Or ces deux opinions sont contredites par de nombreuses observations qui établissent la combinaison de ces deux affections. Lebert, Virchow, E. Wagner, Friedreich, O. Weber en avaient déjà cité des cas indéniables, et dans ces derniers temps les observations de ce genre se sont notablement multipliées. Ce sont surtout les observations dans lesquelles le cancer et la tuberculose attaquaient un même organe, qui ont été publiées en détail. Ainsi Carl Friedländer cite un cas de cancroïde développé dans une caverne tuberculeuse. Lubarsch a constaté des carcinomes multiples de l'iléon au milieu d'ulcérations tuberculeuses, un cancer primitif du poumon dans du tissu pulmonaire atteint de tuberculose chronique, un cancer métastatique dans du parenchyme pulmonaire récemment tuberculisé. K. Zenker insista aussi sur ce fait qu'il n'y a pas d'immunité locale, et décrivit deux cas de carcinome et de tuberculose dans un même organe. Il signale des tubercules miliaires et caséifiés au niveau des bords d'un cancroïde de l'œsophage, et d'un cancroïde d'une corde vocale. Dans le premier cas, on trouva même des bacilles tuberculeux. Cordua, qui travailla sous la direction de Orth, décrivit un cas analogue à celui de Zenker, de tuberculose dans un cancer de l'œsophage ulcéré. Crone, de l'Institut pathologique de Tubingue,

(1) Trad. des *Archives de Virchow*, t. 139, p. 85. — Nous renvoyons au travail original pour la bibliographie.

décrit un cas de carcinome tuberculeux du larynx et dans lequel, d'après l'auteur, le carcinome se serait développé sur un terrain tuberculeux; au contraire, Baumgarten a observé un cas de carcinome du larynx sur lequel des tubercules vinrent se greffer et proliférer.

Des cas de ce genre ne sont encore que des curiosités; cependant ils ont donné l'occasion à différents auteurs de s'expliquer plus ou moins longuement sur les causes qui rendent possible la combinaison de ces deux maladies. Zenker, dont le travail parut en 1890 et qui ne tient compte ni du travail de Lubarsch paru il y a deux ans et demi, ni de celui de Lœb encore plus récent, Zenker propose deux hypothèses: ou bien la tuberculose agit absolument comme une simple irritation inflammatoire chronique et provoque une prolifération épithéliale; ou bien, par suite de la désagrégation des tissus qui se produit dans les cas de carcinome, il s'ouvre une porte d'entrée aux bacilles tuberculeux. Lœb, qui ne se donna pas davantage la peine de lire les travaux de ses prédécesseurs, nota, sur 495 cas de tuberculose et 111 cas de cancer, 31 malades chez lesquels ces deux affections étaient associées. Il croit que souvent cette association est occasionnelle, et d'après nos connaissances actuelles sur la genèse du cancer, il explique ce fait en disant « que le cancer est sans doute provoqué par la tuberculose ». Mais d'autre part il considère comme « hors de doute que la cachexie cancéreuse constitue, par suite de troubles considérables de nutrition dans l'organisme, un terrain exceptionnellement favorable à la prolifération des bacilles tuberculeux ».

On verra combien les opinions des auteurs diffèrent sur ces deux points, en lisant les observations de deux médecins qui ont commenté le travail de Lœb. Tandis que le médecin major Kirchner regarde les conclusions de Lœb comme « très justes », Baumgarten déclare dans sa revue « qu'il doute de l'exactitude de ces opinions, et qu'il a très souvent observé sur des cadavres de cancéreux des procesus tuberculeux latents en voie de guérison ».

Toutes ces questions ont été examinées de très près par Lubarsch. Ce dernier insiste tout d'abord sur les principes qui doivent présider au relevé des statistiques ; il ne faut pas seulement considérer les cas dans lesquels on a rencontré une tuberculose généralisée, mais tous ceux dans lesquels on a pu trouver un foyer tuberculeux quelconque dans le corps. S'appuyant sur le protocole de l'Institut pathologique de Breslau, du 1er avril 1875 au 1er juillet 1886, Lubarsch relève les chiffres suivants :

Sur 6536 autopsies		2668 (40,8 0/0)	étaient tuberculeux
		509 (8,7 0/0)	— carcinomateux.
2668	—	117 (4,4 0/0)	tuberculeux étaient carcinomateux.
3868	—	452 (11,7 0/0)	non tuberculeux étaient carcinomateux.
569	—	117 (20,6 0/0)	carcinomateux étaient tuberculeux.
5967	—	2551 (42,7 0/0)	non carcinomateux étaient tuberculeux.

Il résulte de cette statistique que la combinaison des deux maladies n'est pas exceptionnelle, mais qu'elle est cependant beaucoup plus rare que chacune de ces maladies pour elle-même ; c'est-à-dire que le carcinome s'observe presque trois fois plus souvent chez des individus non tuberculeux que chez des tuberculeux ; et la tuberculose est plus de deux fois plus fréquente chez des individus non carcinomateux que chez des carcinomateux. La combinaison de ces deux affections est en somme relativement rare.

En ce qui concerne le mode de terminaison, Lubarsch distingue cinq cas possibles.

I. — *Il y a simple coïncidence.* A une vieille tuberculose en voie de guérison vient s'ajouter un cancer qui se développe sans influencer la tuberculose ni être influencé par elle. A cette catégorie appartient à peu près la moitié des cas ; ainsi Lubarsch est dans ce cas de la même opinion que Baumgarten.

II. — A côté d'anciennes lésions tuberculeuses et de récentes poussées de tuberculose miliaire, et surtout d'inflammations tuberculeuses des séreuses, on trouve un cancer en pleine évolution et produisant des métastases. On peut concevoir les rapports de ces lésions de la façon suivante : la cachexie cancéreuse a produit un terrain favorable aux bacilles tuberculeux qui survivaient dans d'anciens foyers tuberculeux, et qui ont provoqué dans un terrain plus propice des poussées de tuberculose miliaire. Mais les cas de ce genre sont loin d'être fréquents ; ils peuvent être comparés aux tuberculoses récentes qui compliquent quelquefois des maladies graves (typhoïde, influenza, rougeole, etc.).

III. — Dans le cours d'un carcinome en pleine évolution se déclare une tuberculose récente. Ces cas sont particulièrement rares, bien plus rares que le pensait Lœb.

Parmi ses nombreuses observations, Lubarsch n'a pu trouver que trois cas de ce genre ; on pourrait peut-être y ajouter les deux cas de Zenker et de Cordua. En tout cas, il n'est pas du tout prouvé que les bacilles tuberculeux infectent des carcinomateux plus facilement que des hommes sains.

IV. — Un cancer s'ajoute à une tuberculose chronique progressive. Dans ce cas il existe peut-être un rapport intime entre les deux affections. La tuberculose n'agit pas comme cause directe, mais comme cause prédisposante, de même que les traumatismes locaux aigus ou chroniques peuvent être considérés comme cause prédisposante pour le développement de tumeurs malignes.

V. — Au point de vue théorique on peut supposer l'éclosion simultanée des deux affections, mais, en clinique, c'est là une hypothèse bien difficile à vérifier.

En ce qui concerne la rareté relative de la combinaison des deux affections, Lubarsch conclut de ses statistiques que les âges auxquels on observe ces deux affections réunies ne suffit pas à l'expliquer.

On sait que l'éclosion d'une infection tuberculeuse récente chez un carcinomateux est rare ; l'auteur précité l'explique par cette hypothèse que le sang ou les tissus des cancéreux sont probablement le siège de modifications chimiques qui contrarient ou s'opposent à la germination des bacilles tuberculeux ou d'autres bacilles ; car d'autres affections aiguës sont relativement plus rares chez des cancéreux que chez ceux qui ne le sont pas. Il va sans dire qu'il ne faudrait pas poser ici de règle absolue et s'attendre qu'à ce point de vue tous les carcinomateux se comportassent d'une façon uniforme. Ils présentent précisément dans le rapport de la composition chimique du sang de grandes différences. Tantôt on constate de graves altérations des globules rouges (diminution de la quantité d'hémoglobine), tantôt cette particularité fait défaut. Or, les modifications de la composition du sang ont une importance majeure dans la manière dont l'organisme se comporte vis-à-vis des microbes.

Ces faits établis par Lubarsch touchant la combinaison du cancer et de la tuberculose ont été confirmés dans leur partie principale par d'autres auteurs qui ont écrit après lui, tels que Zenker, Lœb et Cordua. Ribbert seul a tenté récemment de pénétrer plus profondément les rapports qui existent entre le cancer et la tuberculose. Ses recherches sur l'histogenèse du cancer (*Archives de Virchow*, t. 135) lui avaient montré que l'évolution du cancer débute par une prolifération anormale du tissu conjonctif et la pénétration de cellules conjonctives entre les cellules épithéliales, ce qui entraîne l'isolement de ces dernières qui alors, proliférant davantage, viennent former des alvéoles et des travées dans la profondeur. S'appuyant sur ces données, l'auteur voit dans la formation du tissu des granulations tuberculeuses dans le tissu conjonctif sous-épithélial un processus qui remplit précisément les conditions nécessaires à l'évolution du cancer. Riebert cite à l'appui de cette opinion 11 cas de carcinome (6 carcinomes de la lèvre

inférieure, un du pharynx, un des gencives, un de la paupière, un de la langue et un du pénis) dans lesquels il rencontre un plus ou moins grand nombre de cellules géantes avec noyaux pariétaux et qui logeaient dans le tissu conjonctif riche en cellules qui se trouve entre et au-dessous des alvéoles cancéreux. L'auteur considère les cellules géantes comme preuve de la nature tuberculeuse du tissu des granulations. Quelle que soit la reconnaissance que l'on doive avoir envers Riebert pour avoir essayé de donner une explication anatomique de la fréquence relative du carcinome lupique, on ne peut cependant pas s'empêcher de faire deux réflexions. La première s'élève contre l'opinion de Riebert touchant l'histogenèse du carcinome. Il est certain que, sous bien des rapports, elle est plausible et attrayante; elle pourrait tout d'abord nous donner une explication sur les rapports qui existent entre une irritation chronique et la formation du carcinome. Mais on peut se demander si elle pourrait s'appuyer sur toutes les observations anatomiques. D'après le professeur Lubarsch, les cancers de l'utérus et de la mamelle semblent précisément aller à l'encontre de la théorie de Riebert. La seconde objection s'élève contre la signification que l'on donne aux cellules géantes observées dans les onze cas de carcinome, et que l'on considère comme de nature tuberculeuse. Il semble, en effet, qu'il n'y ait eu une tuberculose véritable que dans l'observation n° 10, tandis que chez tous les autres malades on s'est trouvé en présence d'une sorte de « tuberculose de corps étrangers » (fremdkörpertuberculose) ainsi que Krückmann le démontrera plus clairement dans un travail spécial. Si Riebert soutient que chez ses malades l'idée d'une « tuberculose de corps étrangers » devait être éliminée sous prétexte que les cellules géantes ne contenaient pas de corps étrangers, nous objecterons qu'il n'est pas nécessaire que ces derniers soient aussi gros, ni qu'ils soient fatalement contenus dans les cellules géantes.

S'il faut considérer des cellules géantes isolées ou diffuses dans un tissu de granulations enflammé comme un signe de tuberculose, cette opinion aurait de grosses conséquences; et le Dr Kruckmann montrera dans un travail prochain, fait sous l'inspiration du professeur Lubarsch, que l'on ferait de nombreuses erreurs de diagnostic si on voulait accepter sans réserve l'opinion de Riebert.

Pour les raisons que nous venons de donner, il n'est pas possible de considérer actuellement comme fondées les idées de Riebert sur les rapports intimes de la tuberculose et du cancer. Lubarsch, qui eut l'occasion de confirmer l'exactitude de ses opinions sur de nombreuses autopsies et d'observer à Zurich comme à Rostock des cas les plus variés de cancer associé à la tuberculose, Lubarsch se tient encore aux conclusions que nous avons indiquées plus haut. Ses opinions d'alors n'ont été complétées par de nouvelles observations que sous un seul rapport qui a d'ailleurs une grande importance clinique; c'est afin d'examiner de plus près ce point de pathologie qu'il m'a engagé à publier ce travail.

Il s'agit avant tout de cancer compliqué de tuberculose des ganglions lymphatiques voisins. Voici deux observations de ce genre, ainsi que deux autres cas intéressants.

Obs. I. — *Cancer du maxillaire inférieur avec tuberculose des ganglions cervicaux.*

Anna F..., 59 ans, femme de cordonnier ; père mort d'une affection du genou; mère morte de vieillesse à 80 ans ; un frère et une sœur de phtisie. Sur 6 enfants qu'a eus la malade, 2 sont morts de convulsions dans leur première année; 4 sont vivants et bien portants. Ablation il y a longtemps de ganglions cervicaux gonflés depuis des années ; l'intervention a laissé des cicatrices au-dessous de la moitié gauche du maxillaire inférieur.

En septembre 1891, la malade remarque derrière la canine et la première molaire gauche un petit nodule indolent. Elle y fit peu attention, mais s'aperçut néanmoins que ce nodule s'avançait lentement en arrière. La seconde molaire étant devenue douloureuse, fut extirpée, ce qui amena la cessation des douleurs. La tumeur

augmentant, la malade vint consulter, le 2 février 1892, à la clinique chirurgicale.

État de la malade à cette époque. — Femme de grandeur moyenne, très maigre, affaiblie ; organes de la poitrine et de l'abdomen sains en apparence. Sur la partie antérieure de la moitié gauche du cou, plusieurs cicatrices minces, solides, adhérentes aux tissus sous-jacents ; ganglions sous-maxillaires et superficiels du volume d'une noisette. Sur la face interne du prolongement alvéolaire de la moitié gauche du maxillaire inférieur, on constate une ulcération à bords irréguliers, mal limités, à fond profondément creusé, couvert d'un enduit sanieux. Cette ulcération s'étend de la muqueuse du prolongement alvéolaire à celle de la bouche jusqu'au niveau de la langue. En avant elle s'étend jusqu'en arrière de l'incisive gauche et en arrière jusqu'au point où naît la branche montante du maxillaire. Les tissus qui entourent l'ulcération sont très infiltrés.

Opération. — Résection de la moitié gauche du maxillaire inférieur et extirpation des ganglions sous-maxillaires. A l'examen microscopique on découvrit dans le néoplasme développé dans la muqueuse buccale un épithéliome pavimenteux légèrement corné avec infiltration inflammatoire et contenant une quantité assez considérable de glycogène. Le carcinome s'étend loin dans la muqueuse buccale, toutefois on ne trouve plus de tissu de nouvelle formation entre les glandes séreuses.

Les glandes salivaires sous-maxillaires ne présentent également qu'une inflammation interstitielle chronique.

Macroscopiquement, les ganglions lymphatiques sous-maxillaires diffèrent déjà du carcinome. Tandis que ce dernier, comme la plupart des épithéliomes pavimenteux, présente une surface de section granuleuse, les premiers étaient plus homogènes, de couleurs allant du blanc au gris, gélatineux, au milieu desquels étaient disséminées des plaques et des traînées caséeuses d'un jaune opaque ; ces ganglions lymphatiques étaient augmentés de volume et indurés. Si, d'après ce que nous venons de dire, l'examen à l'œil nu pouvait faire supposer la tuberculisation de ces ganglions, l'examen microscopique vient confirmer cette opinion. On constata des foyers caséeux étendus ainsi que des tubercules au début de la caséification. Dans les parties périphériques des ganglions, les tubercules à cellules épithélioïdes et à cellules géantes prédominaient, puis, en même temps que ces éléments, on trouvait des cellules légèrement nécrosées ordonnées en forme de palissade à la périphérie.

Bien que sur les coupes on ne put trouver aucun bacille

de la tuberculose, on ne pouvait cependant pas douter, d'après ce que nous venons de dire, que l'on se trouvait en présence d'un cas type de tuberculose.

On peut déterminer d'une façon à peu près certaine dans cette observation les rapports qui existaient entre ces deux affections. Les anamnestiques, les cicatrices cervicales (la malade avait été opérée depuis de longues années et avant le développement du cancer, pour des adénites cervicales), la structure histologique des ganglions tuberculeux (foyers caséeux étendus), montrent que la tuberculose était le processus le plus ancien. Il est probable qu'elle s'était transformée en processus latent avec les années ; cependant elle avait, comme cela arrive si souvent, entretenu des bacilles vivants qui, sous l'influence du développement du carcinome, s'étaient multipliés en provoquant de nouvelles éruptions tuberculeuses. Il ne faudrait cependant pas croire que le carcinome ait eu chez notre malade une influence spécifique ; un simple processus inflammatoire aurait peut-être eu la même action. Ce qui est important, c'est l'hyperhémie et l'hypertrophie récente des ganglions lymphatiques qui succédèrent à l'inflammation secondaire de la cavité buccale ; ces conditions fournirent aux anciens foyers de nouveaux matériaux de nutrition, et par cela même les bacilles immobiles reconquirent leur vitalité. Il est donc évident que le carcinome ne s'est développé que plus tard, et qu'il s'est développé chez un individu qui avait eu auparavant de la tuberculose des ganglions lymphatiques. Il est tout aussi certain qu'il n'existe aucune relation intime entre l'ancienne tuberculose et le cancer ; il ne saurait être question d'invoquer une débilitation générale provoquée par une tuberculose locale, et on ne saurait penser davantage à une prédisposition locale puisque le cancer ne s'est pas développé à l'endroit où la tuberculose s'était établie. Ce cas-là doit bien plutôt être rangé à son début dans la catégorie I de Lubarsch (simple coïncidence) bien que plus tard il appartienne à la seconde

catégorie, attendu que dans le cours de la maladie, la vieille tuberculose fut influencée par le carcinome, ainsi qu'en témoignèrent les tubercules récents. Quant à l'étiologie de l'ancienne tuberculose et la question de savoir s'il s'était agi d'une tuberculose alimentaire à laquelle les amygdales auraient servi de porte d'entrée (Hanau), il fut impossible d'y répondre lorsque nous vîmes le malade pour la première fois.

Obs. II. — *Carcinome de la mamelle droite avec tuberculose des ganglions axillaires du même côté.*

Marie D..., 56 ans, entrée le 12 mars 1892 à la clinique chirurgicale de Rostock, issue d'une famille saine, a deux enfants également bien portants. Autrefois, elle était toujours en bonne santé; mais dans ces dernières années, maux d'estomac et essouflement.

En décembre 1881, influenza, qui se porte surtout sur les poumons. Il y a six semaines, elle constate dans la mamelle droite un noyau qui n'était pas douloureux et qui ne semblait pas augmenter.

A son entrée à l'hôpital, la malade, bien nourrie, est forte; son cœur a des battements faibles. Emphysème pulmonaire généralisé, catarrhe bronchique Dans la mamelle droite et à la partie supéro-interne, tumeur irrégulière, mal limitée, grosse comme un œuf de poule, à surface raboteuse; de consistance cartilagineuse; adhérente à la peau, mobile vers la profondeur; mamelon rétracté. Les ganglions axillaires sont perceptibles au palper.

Diagnostic. — Carcinome de la mamelle et des ganglions axillaires.

Opération. — Amputation du sein et curettage de l'aisselle.

Au microscope, la tumeur a la structure d'un cancer à gros alvéoles et à nombreuses cellules.

Éléments cellulaires en général beaucoup plus abondants que le stroma délicat, formé de tissu conjonctif, de sorte que l'on avait par places la structure d'un cancer médullaire, surtout dans la peau, immédiatement au-dessous du revêtement épidermique. A d'autres endroits, plus près des parties profondes, la tumeur offrait l'aspect du carcinome simple, c'est-à-dire que la prolifération cellulaire et le stroma étaient à peu près dans les mêmes rapports. Les cellules des alvéoles appartenaient tantôt aux types des petites cellules cylindriques, tantôt elles étaient arrondies, fortement adipeuses; il n'était pas rare non plus de constater des foyers de nécrose et de calcification plus ou moins étendus.

Le stroma conjonctif présente dans beaucoup d'endroits la même réaction chimique que la coloration de la mucine. Notons encore de nombreuses mitoses. Dans les ganglions axillaires, pas de métastases cancéreuses. Au premier examen, on constata seulement une inflammation chronique. Après avoir préparé de nombreuses coupes afites à différents endroits, on reconnut à côté des lésions d'inflammation chronique et d'une infiltration considérable de petites cellules, des foyers tuberculeux et même des tubercules tout frais contenant des cellules géantes typiques.

Les foyers étaient en grand nombre en voie de calcification; on pouvait constater tous les degrés depuis le début de ce processus jusqu'à la calcification la plus complète.

Dans ce cas, il n'est pas facile de saisir les rapports des deux affections. Tandis que dans le cas précédent, la localisation de la tuberculose dans les ganglions cervicaux était facile à expliquer par elle-même, dans notre seconde observation, la localisation des ganglions malades est déjà bien plus difficile à comprendre. La tuberculose isolée des ganglions axillaires ne se voit pour ainsi dire jamais, et serait-elle présente qu'il faudrait admettre surtout deux hypothèses : ou bien l'adénite tuberculeuse est consécutive à une tuberculose mammaire, ou bien elle est une manifestation partielle d'une tuberculose généralisée des ganglions lymphatiques dans laquelle les ganglions cervicaux et jugulaires sont atteints, ainsi que cela se voit souvent dans les tuberculoses pulmonaires et pleurales étendues, et quand, par suite de l'obstruction d'un grand nombre de troncs et ganglions lymphatiques, la lymphe suit un trajet rétrograde. Or ces deux hypothèses sont éliminées dans notre observation. On rechercha avec un soin particulier si par hasard il y avait dans la glande mammaire de la tuberculose à côté du carcinome, mais on n'en trouva pas trace.

Il n'est pas moins certain que toute espèce de tuberculose pleurale ou pulmonaire était absente, car un examen attentif ne put révéler qu'un emphysème pulmonaire et un catarrhe bronchique. Il reste encore comme dernière hypothèse d'admettre que des bacilles tuberculeux aient pénétré

dans la mamelle déjà atteinte de carcinome, et se soient fixés ensuite dans les ganglions axillaires. Bien qu'il puisse arriver que des micro-organismes traversent des téguments et des muqueuses intactes (Schiemmelbusch, O. Roth et d'autres auteurs) et qu'il soit bien établi que quand le bacille de la tuberculose a pénétré dans une muqueuse il puisse ne provoquer à ce niveau même aucune modification, mais ne produire des lésions que dans les ganglions lymphatiques de la région (Cornet), il n'est cependant guère facile de comprendre comment ici des bacilles auraient pu pénétrer dans la mamelle. C'eût été plus compréhensible, bien qu'improbable, si le carcinome avait été ulcéré.

Force est donc de chercher une explication plus satisfaisante. Comme, d'après les conditions anatomiques que l'on rencontre dans notre observation, il n'est guère possible d'admettre un transport lymphogène des bacilles de la plèvre ou des poumons vers les ganglions axillaires, il ne nous reste guère à choisir qu'entre deux hypothèses : ou bien les bacilles tuberculeux y existaient déjà depuis longtemps, ou bien ils y ont été déposés par la voie sanguine. En poursuivant la première hypothèse, on pourrait alors penser qu'il s'agissait d'une tuberculose congénitale, et que les bacilles ou spores de cette affection soient restés latents pendant cinquante six ans jusqu'à ce que l'influence du carcinome et l'augmentation de lymphe et de sucs liée à son évolution aient fait proliférer les micro-organismes.

Même en admettant avec Baumgarten que la transmission congénitale des bacilles tuberculeux soit un fait fréquent, on doit cependant reconnaître que cette explication n'est guère plausible dans le cas qui nous intéresse.

Ne peut-on pas invoquer contre elle : 1° les anamnestiques ; la malade était issue d'une famille absolument saine et non tuberculeuse ; 2° le siège inaccoutumé des adénites tuberculeuses ; 3° la longueur extrême de la période de latence qu'il faudrait bien admettre si toute autre explication était rejetée ?

Il ne reste donc comme seule explication possible que celle qui admettrait le transport des bacilles dans les ganglions axillaires par la voie sanguine. Mais d'où venaient les bacilles ? Seule l'évolution clinique ou mieux l'autopsie pourrait nous donner des renseignements à ce sujet. Il est probable qu'à la suite d'une influenza il s'est développé lentement une tuberculose pulmonaire. Il est probable qu'alors même qu'il n'existe pas encore de lésions assez appréciables dans le parenchyme pulmonaire pour pouvoir être diagnostiquées, les bacilles tuberculeux pénètrent dans la circulation sanguine (capillaires pulmonaires) d'où ils sont entraînés dans la circulation générale et où ils meurent d'autant plus sûrement que le malade est réfractaire à la tuberculose. Peut-être, dans notre cas, des bacilles tuberculeux ont-ils pénétré à plusieurs reprises dans le torrent circulatoire et de là dans les ganglions axillaires, où ils ont succombé au bout de peu de temps comme dans d'autres réseaux vasculaires. Ce n'est que plus tard, lorsqu'un processus inflammatoire accompagnant le cancer du sein se fut développé dans les ganglions axillaires (le microscope révéla par places des foyers d'inflammation chronique) et que les conditions furent devenues plus favorables à l'éclosion des bacilles, que ces derniers se multiplièrent et produisirent une tuberculose récente. Les conditions furent ici exactement les mêmes que dans l'expérience bien connue de Chauveau (et confirmée par d'autres observations et expériences), où des micro-organismes injectés dans le sang se fixèrent et se multiplièrent uniquement dans un testicule contusionné (comme étant un lieu de moindre résistance). D'après cette conception, à laquelle nous devrions nous rattacher même s'il y avait encore une autre pathogénie possible de la tuberculisation des ganglions axillaires, il y aurait donc un rapport intime entre le carcinome et la tuberculose, en ce sens que par suite des modifications locales apportées dans les ganglions axillaires par le développement du cancer, les conditions

d'existence pour les bacilles tuberculeux se sont trouvées améliorées. Notre cas rentrerait par conséquent dans la catégorie II de Lubarsch.

Obs. III. — *Cancer de l'estomac accompagné de volumineux nodules de tuberculose hépatique. Tuberculose des ganglions lymphatiques périportaux et axillaires.*

Marie Sch..., 52 ans, entre le 28 février 1893 à la clinique de Rostock.

Depuis six mois environ, douleurs d'estomac survenant immédiatement après les repas et augmentant surtout quand la malade mange des aliments solides. Souvent, vomissements après les repas. Elle s'affaiblit depuis six mois.

Selles fréquentes et claires, ne contenant quelquefois que des mucosités et du sang. Depuis trois mois les jambes enflent.

État de la malade à son entrée à la clinique.— Peau légèrement subictérique, jambe droite enflée dans sa totalité. La peau de ce membre est tendue et rouge.

Dans le voisinage des vaisseaux cruraux, on sent un cordon de 5 centim. environ de longueur.

L'orifice inguinal externe est assez large pour recevoir deux doigts. Les muqueuses sont blanches. Langue chargée à la partie postérieure. Les ganglions ne sont pas gonflés. Poumons normaux. Cœur sain. Voix basse mais pure. Le ventre n'est pas ballonné. Le foie dépasse de deux doigts les fausses côtes. La rate n'est pas augmentée de volume. Dans l'épigastre, on perçoit, au niveau correspondant à la limite inférieure du foie, une tumeur résistante difficile à délimiter, mobile avec les mouvements du diaphragme et qui donne à la percussion un son sourd, tympanique. Urines légèrement alcalines; manque d'acidité du suc gastrique.

Dans le déjeuner d'épreuve, on retire des boulettes de pain non chymifiées. Le 21 mars, on parvient aussi également à exprimer un peu de sang.

Les douleurs et les vomissements diminuent. La malade se sent mieux et quitte l'établissement le 26 mars.

Huit jours après, tous les troubles se manifestent de nouveau : vomissements, renvois acides, surtout après absorption d'aliments sains. Elle se trouve plusieurs fois mal dans la rue. Elle revient à l'hôpital dans le même état, mais l'hypochondre gauche est très sensible à la palpation.

Puis divers troubles gastro-intestinaux. Œdème des membres supérieurs et inférieurs. Engorgement des ganglions axillaires, cervi-

caux et inguinaux. Tumeur dans l'abdomen. Affaiblissement progressif. Signes de tuberculisation pulmonaire.

Mort dans la nuit du 28 novembre.

Autopsie, le 29 novembre (Dr Lubarsch). — Œdème très léger de la jambe gauche, plus prononcé à la jambe droite. Abdomen à peine gonflé, tissu cellulaire sous-cutané peu adipeux. L'épiploon adhère au péritoine qui double la paroi antérieure de l'abdomen. L'estomac présente à la région pylorique et surtout à la face antérieure une bosselure dure ; il adhère à ce niveau au lobe gauche du foie.

Au-dessus de cette bosselure, l'estomac présente une élongation en forme d'entonnoir. Pas de liquide dans la cavité abdominale.

Le diaphragme remonte de chaque côté au niveau de la cinquième côte.

Les poumons distendus, peu rétractiles, sont libres d'adhérences des deux côtés, sauf au niveau du sommet gauche où on remarque une adhérence en forme de bride.

Cœur normal.

Poumon gauche de grandeur moyenne.

Plèvre transparente légèrement injectée dans le lobe inférieur, présentant de toutes petites moisissures en forme de grains fins à la partie supérieure du lobe inférieur. Dans le lobe supérieur, la couleur en général est grise, les interstices fortement pigmentés. A la coupe, le poumon est complètement rempli d'air ; il est un peu plus riche de sang dans le lobe inférieur que dans le supérieur.

Au niveau du sommet, se trouve une place très indurée de la grosseur d'une noisette. A la base du lobe inférieur, se trouvent deux petits foyers, uniformes, non aérés, rouge brun foncé et brunâtre, et dont la surface de section est lisse, un peu sèche. Dans les branches artérielles appartenant à ce territoire, se trouvent des caillots gris jaune. Il s'en trouve également dans les branches artérielles plus volumineuses du lobe supérieur, mais là ils obturent complètement le vaisseau.

On trouve encore dans le lobe inférieur un foyer ardoisé gros comme un petit pois, dur. Le poumon droit est plus volumineux que le gauche, le lobe inférieur surtout est assez lourd. Là la plèvre est rouge à plusieurs endroits, elle est trouble, et recouverte d'un mince dépôt homogène.

A la coupe, les lobes supérieur et inférieur ont le même aspect qu'à gauche. Dans le lobe inférieur nous notons plusieurs foyers étendus, cunéiformes, rouge foncé, autour desquels se trouvent encore des foyers gris jaune et jaunes ; ils sont finement granuleux et non aérés : les bronches correspondantes sont remplies de pus. Ici on trouve également dans les branches artérielles des lobes supérieur

et inférieur, des caillots dont les uns obturent les bronches, dont les autres sont simplement à cheval sur elles. Les ganglions bronchiques sont pigmentés de noir, mais ne contiennent pas de foyers caséeux ni crétifiés.

Les organes du cou n'ont rien de remarquable.

Dans l'aisselle, se trouve une tumeur dépassant de beaucoup le volume du poing ; elle atteint la ligne mamillaire et siège sous les muscles pectoraux ; elle est d'un jaune gris dans son ensemble et est constituée par des masses granuleuses, mais la substance qui la constitue a encore une consistance solide par places. A ces places même, on voit une injection vasculaire plus prononcée, et la surface de section est à ce niveau lobulée, mais non d'une façon très nette.

La rate est petite, adhérente à l'enveloppe séreuse de l'estomac ; à la coupe elle a une couleur brun rouge, présentant des tubercules et de petits follicules.

Les capsules surrénales ne présentent aucune modification.

Les reins sont petits, se décortiquent facilement ; leur surface est finement granuleuse par places. La substance médullaire est un peu plus rouge par la substance corticale.

Le duodénum contient une sérosité de couleur bilieuse. Muqueuse peu injectée. Canal cholédoque perméable. Le pylore est un peu contracté, mais bien perméable.

A deux centimètres au-dessus du pylore se trouve une ulcération comprenant à peu près toute la circonférence de l'estomac, large de dix centimètres et profonde de 4 centimètres et demi environ ; cette ulcération présente sur ses bords de nombreux renflements noduleux.

Le fond de la tumeur n'est pas régulier, mais présente surtout vers la grande courbure des dépressions profondes tapissées en partie de lambeaux gris vert foncé, et au voisinage desquelles on constate une forte injection vasculaire et des hémorrhagies.

Au niveau de la petite courbure, les nodosités du bord de l'ulcération arrivent jusqu'à la tunique musculaire ; celle-ci est passablement épaissie, elle a environ 6 centimètres. Au niveau de la grande courbure, où on trouve encore 3 centimètres de muqueuse saine, se trouvent également quelques nodosités, qui pénètrent dans la musculaire. A leur surface, les nodosités de la tumeur sont légèrement raboteuses et traversées par de nombreux vaisseaux gorgés de sang. A la coupe, elles ont un aspect granuleux, une consistance molle, et une structure plus ou moins lobulée. Quelques-unes de ces nodosités contiennent des traînées et des taches jaunâtres et opaques. Dans la grosse tubérosité de l'estomac et vers le cardia, la muqueuse est mince, pâle, sans autres modifications.

Les ganglions lymphatiques épigastriques sont en partie injectés et rouges, mais ils se sont pas transformés en une tumeur.

Foie petit. La capsule de Glisson est un peu épaissie à la partie inférieure du lobe droit. A la coupe, le foie est peu vasculaire, de couleur brun foncé.

A sa face inférieure se trouvent des nodules gros comme des noisettes, ils sont jaunes et pénètrent dans le tissu hépatique; et dans le parenchyme même, encore plus profondément que les précédents, on trouve encore un nodule gros comme une noix, qui à la coupe a une surface jaune verdâtre; sa consistance est solide et presque homogène.

Quelques ganglions portaux sont également transformés en une masse caséeuse semblable.

Il n'y avait rien de particulier dans les autres organes de l'abdomen ; malgré les recherches les plus minutieuses, on ne découvre aucun tubercule ni ulcération tuberculeuse dans l'intestin.

Diagnostic. — Épithélioma cylindrique ulcéreux de l'estomac. Tuberculose à gros nodules du foie. Tuberculose caséeuse des ganglions lymphatiques portaux et des ganglions axillaires. Atrophie brune du cœur, de la rate et du foie. Atrophie lisse des reins. Thrombose de la veine crurale droite. Embolie dans les deux artères pulmonaires. Infarctus hémorrhagique dans les deux lobes inférieurs. Bronchite purulente et pneumonie lobulaire dans le lobe inférieur droit. Goitre colloïde.

L'examen microscopique de la tumeur au niveau du pylore donna les résultats suivants : Quand on examine les bords noduleux de l'ulcération, on a devant soi l'image typique d'un épithéliome cylindrique à petits alvéoles, à stroma conjonctif assez abondant ayant subi çà et là une dégénérescence colloïde et infiltré de nombreuses cellules.

L'infiltration inflammatoire se continue loin dans la musculaire et la séreuse et existe aussi dans les endroits où les travées cancéreuses font défaut. La coupe du fond de l'ulcère est beaucoup moins nette.

Ce qui domine ici, surtout dans les couches les plus superficielles, c'est la nécrose et l'infiltration cellulaire ; ces éléments sont tellement dominants que l'on découvre peu de caractères du carcinome. Même dans les couches sous-muqueuses, la structure du carcinome manque de netteté par suite de l'extension du processus inflammatoire. La structure alvéolaire est complètement effacée, et ce n'est qu'avec un grossissement plus fort que l'on aperçoit clairement les travées de petites cellules cylindriques ou des cellules cubiques qui traversent les tissus en se poursuivant loin dans la musculaire. A ce niveau, le stroma est constitué exclusivement de faisceaux musculaires.

Enfin si on examine les limites des bords de l'ulcération au niveau où elle se sépare des tissus sains, on constate ici encore une inflammation intense et étendue, ainsi qu'une nécrose superficielle de la muqueuse; à différents endroits on découvre même du tissu de granulation contenant des vaisseaux sans cellules géantes. La prolifération carcinomateuse est ici peu étendue; on ne la rencontre guère que par places dans la sous-muqueuse.

Dans les nodules situés à la face inférieure du foie, et que leur aspect avait fait prendre avant leur coupe pour des noyaux métastatiques du cancer, il a été impossible de découvrir la moindre trace de carcinome. L'examen microscopique confirma ce que pouvait déjà faire prévoir leur surface de section, c'est-à-dire qu'il s'agissait de tubercules ayant subi une caséification avancée. Sur un grand nombre de coupes, on voit une partie centrale étendue entourée d'un mince contour de cellules épithélioïdes.

On voyait un grand nombre de leucocytes immigrer entre elles et autour d'elles. Souvent ces cellules pénétraient même dans le centre caséifié. Mais sur quelques coupes, on pouvait constater dans les petits foyers, visibles seulement au microscope, des cellules géantes tuberculeuses typiques, si bien que malgré l'absence de bacilles tuberculeux, le diagnostic était hors de doute.

L'hypothèse d'une gomme put être rapidement écartée ; car 1° la forme macroscopique ; 2° le défaut de toute limite conjonctive ; 3° la grande quantité des cellules géantes, s'élevaient contre cette hypothèse.

L'examen des ganglions lymphatiques de la veine porte hépatique donna les mêmes résultats ; cependant, il fut possible de découvrir ici quelques bacilles tuberculeux. Dans les ganglions axillaires, au niveau desquels on trouva également quelques bacilles tuberculeux; on put noter des tubercules dont la caséification était avancée, avec cellules géantes, et une infiltration cellulaire marquée. Ici, comme dans les tubercules hépatiques, cette infiltration rendait confus le tableau typique du tubercule.

L'observation précédente est remarquable sous bien des rapports. A côté d'un cancer de l'estomac ulcéré, existe une tuberculose hépatique à gros nodules qui en impose pour un foyer métastatique, ainsi qu'une tuberculisation étendue des ganglions de l'aisselle droite. L'explication des rapports qui unissent ces différentes lésions est difficile à donner. On devait penser tout d'abord que le carcinome de l'estomac avait servi de porte d'entrée aux bacilles

tuberculeux, et que ces derniers, de l'estomac s'étaient dirigés vers le foie. Mais on n'a malheureusement aucun fait à l'appui de cette hypothèse; il n'a été possible de constater aucun tubercule, aucun bacille ni au niveau du carcinome, ni dans l'estomac. Il n'y en n'avait pas davantage dans l'intestin, ni dans les ganglions mésentériques. La tuberculose des ganglions portaux était certainement consécutive à celle du foie. Quand on pense, d'autre part, qu'en dehors de la tuberculisation des ganglions axillaires, on ne trouva aucun autre foyer tuberculeux dans le corps (ni dans les poumons, ni dans les ganglions bronchiques, les amygdales, la mamelle qui furent cependant examinés avec soin) et que la tuberculose hépatique à gros nodules est déjà rare par elle-même, on verra que l'interprétation de ce malade est encore rendue plus difficile. On pourrait, il est vrai; considérer comme possible que les bacilles tuberculeux aient pénétré au niveau de l'ulcération cancéreuse de l'estomac sans provoquer à ce niveau aucune modification, puis se soient dirigés vers le foie et de là dans les ganglions périportaux. Mais même dans cette hypothèse, la tuberculose des ganglions axillaires ne pourrait pas être mise en rapport direct avec celle du foie.

Cependant l'hypothèse émise à l'instant n'a rien d'absurde par elle-même. La résorption de bacilles au niveau d'une plaie est assurément possible, et il n'est pas besoin pour cela que le manque d'acidité de l'estomac ait créé une condition prédisposante ; on sait que même en cas d'acidité normale, des bacilles peuvent traverser l'estomac sans perdre leur vitalité, ni leur virulence. On pourrait peut-être encore invoquer en faveur de cette hypothèse l'infiltration cellulaire extrêmement abondante du cancer et, fait tout aussi important, la fonte purulente des ganglions hépatiques et axillaires ; ces conditions pourraient être attribuées à l'influence des bacilles tuberculeux affaiblis, car on sait, d'après les idées établies par Buchner et Lubarsch, que les bacilles produisent un processus inflam-

matoire d'autant plus intense qu'ils sont moins virulents. Enfin cette opinion concorderait encore avec ce fait clinique que la tuberculisation des ganglions axillaires qui s'est faite sous les yeux du médecin ne s'est déclarée qu'à la troisième admission de la malade à l'hôpital (16 octobre 1883), par conséquent longtemps après la constatation du carcinome stomacal. Mais en somme, il n'en n'existe pas de preuves certaines, d'autant plus que des faits que nous venons de voir, il est impossible de déduire l'époque d'apparition de la tuberculose hépatique.

Une seconde éventualité serait encore possible, c'est une transmission congénitale des bacilles tuberculeux. Nous manquons chez notre malade d'anamnestiques exacts ; mais le siège des tubercules à gros nodules dans le foie est assurément en faveur de cette hypothèse. Mais il faudrait admettre dans ce cas que les bacilles soient restés pendant cinquante-deux ans à l'état latent dans le corps de la malade et aient attendu des conditions spéciales (le processus inflammatoire accompagnant le carcinome) pour devenir virulents ; c'est là, n'est-il pas vrai, une supposition contre laquelle on ne peut s'empêcher tout d'abord de s'élever. D'ailleurs on n'a trouvé dans le foie même aucun noyau métastatique. Si invraisemblable que soit cependant cette seconde manière de voir, elle mérite cependant d'être envisagée sérieusement pour notre infortunée malade. Si elle ne nous permet pas plus que l'autre d'expliquer directement l'adénite tuberculeuse axillaire et claviculaire, nous serons bien obligé d'admettre une origine hématogène de ces adénites, sans toutefois qu'il nous soit possible de dire pourquoi la tuberculose ne s'est déclarée que d'un seul côté et a choisi certains groupes ganglionnaires en épargnant les autres. Nous nous étions primitivement demandé si les ganglions axillaires et claviculaires n'avaient pas été en même temps le siège de métastases cancéreuses qui auraient alors créé un lieu de moindre résistance pour les bacilles tuberculeux ; mais l'examen

microscopique fait dans ce sens ayant été négatif, cette pathogénie doit être écartée ; on doit reconnaître que les cas comme le nôtre plaident en faveur de l'opinion de Baumgarten touchant la durée de la latence des bacilles tuberculeux.

Quelle que soit l'hypothèse que l'on admette, ce cas, avec les localisations si rares et si particulières de ses foyers tuberculeux, plaidera toujours en faveur d'un certain rapport intime entre la tuberculose et le cancer. Ou bien, en effet, le cancer aurait servi de porte d'entrée au bacille tuberculeux, et dans ce cas la localisation spéciale de la tuberculose serait sous la dépendance du cancer ; ou bien la cachexie carcinomateuse aurait été la condition nécessaire à la multiplication des bacilles qui auraient habité dans l'organisme depuis longtemps. Selon l'une ou l'autre hypothèse, le cas en question rentrerait dans la catégorie 2 ou 3 de Lubarsch.

Obs. IV. — *Endothéliome de la parotide et de toute la région sous-maxillaire avec dégénérescence tuberculeuse* (1).

Sophie N..., 54 ans, parents morts jeunes de maladie inconnue; deux frères morts dans les premières années de la vie ; trois morts adultes de phtisie ; une sœur morte de vieillesse; enfin une autre vit et est bien portante.

Il y a vingt ans, la malade eut des vomissements de sang ; en dehors de cela, elle s'est toujours bien portée. Elle a souvent des maux de dents et des ulcérations dentaires à droite et en bas de la bouche;

(1) Si j'ajoute le cas suivant aux précédents, c'est parce qu'il n'existe de différences entre ce genre de tumeurs endothéliales et les carcinomes qu'au point de vue histogénique ; car au point de vue morphologique comme à celui de la pathologie générale, ces affections sont proches parentes. Le cas que nous allons décrire constitue apparemment une nouvelle catégorie et rappelle des cas décrits par C. Friedländer, Lubarsch, K. Zenker et Cordua, dans lesquels tuberculose et carcinome s'étaient développés sur un seul et même organe, et même s'étaient localisés ensemble sur une portion restreinte de tissus. Notre observation montrera encore que la coïncidence de la tuberculose avec d'autres tumeurs n'est pas une grande rareté, ainsi que le prouve le travail de Reich, qui y décrit une tumeur cérébrale constituée d'éléments gliomateux et tuberculeux.

c'est il y a deux ans qu'elle remarqua une ulcération pour la dernière fois. Immédiatement après la Noël de 1891, la malade, qui souffrait des dents, s'aperçut d'un noyau de la grosseur d'un pois dans la joue gauche; ce noyau n'était douloureux qu'à la pression, la peau qui le recouvrait était rouge foncé.

Le noyau grossit rapidement sans provoquer de troubles; seulement la malade ne pouvait pas ouvrir la bouche aussi grande qu'avant. Elle mit des cataplasmes chauds sur la joue, et la tumeur s'ouvrit.

État de la malade, le 30 avril 1894. — Organes internes paraissent sains. Joue gauche très gonflée. La tuméfaction s'étend du bord externe de l'orbite à l'insertion antérieure du cartilage de l'oreille en arrière, et à la moitié du maxillaire supérieur en avant; de ce point la tumeur gagne en bas le maxillaire inférieur à un travers de doigt environ de l'angle de la mâchoire ; elle occupe l'espace compris entre la branche montante du maxillaire inférieur et le muscle sterno-cléido-mastoïdien. La peau qui recouvre la tumeur est rouge et mince. Au cou seulement, la peau est normale.

Sur la joue, plus près du bord antérieur de la tumeur, celle-ci s'est ouverte, et on constate à ce niveau une ulcération de la largeur d'une pièce de un franc, à bords en forme de bourrelets et dont le fond irrégulier est recouvert de matière sanieuse. Il n'existe pas d'adénite apparente.

Opération. — Extirpation totale de la tumeur, avec résection partielle de l'antre d'Highmore, de l'apophyse zygomatique et du col du condyle.

L'examen microscopique montre une tumeur dont il est difficile de dire exactement s'il s'agit d'un sarcome ou d'un carcinome. Toutes les parties de la tumeur sont constituées par des travées souvent fort longues de cellules épithélioïdes ; la tumeur est très étendue, atteint l'angle de la mâchoire, et est constituée par plusieurs gros noyaux et un certain nombre de petits noyaux. Les cellules épithélioïdes sont toutes grandes, tantôt cylindriques, tantôt cubiques, tantôt enfin fusiformes ; elles acquièrent alors une longueur énorme et contiennent des noyaux très colorés, hyperchromatiques, et quelquefois très volumineux. L'arrangement des travées cellulaires se fait plutôt dans le sens des tubes, jamais d'alvéoles, et il affecte souvent, sinon toujours, des rapports évidents avec les vaisseaux sanguins qui forment alors tout seuls le stroma de la tumeur. C'est pour cette raison que l'on posa le diagnostic d'*endothéliome périvasculaire*, bien que les coupes ne fussent pas parfaitement typiques de ce genre de tumeur. Un fait très remarquable est la présence de foyers caséeux séparés ayant une grande analogie avec des tubercules caséifiés; ces

foyers tantôt triangulaires, tantôt arrondis, siégeaient dans les parties de la tumeur qui avoisinaient l'angle du maxillaire inférieur. Presque toute la partie centrale de ces foyers formait une masse nécrosée finement granulée qui tendait à rejoindre des cellules épithélioïdes et rondes qui, venues de la périphérie, s'organisaient en palissades. La coupe était tellement caractéristique que ce fait ne pouvait avoir été observé que dans des tubercules caséifiés ; et rien que d'après cette coupe, Lubarsch posa le diagnostic de tuberculose développée au sein d'un endothéliome.

Ce diagnostic fut confirmé plus tard par l'existence de cellules géantes et de bacilles tuberculeux. Ces foyers tuberculeux sont disséminés çà et là au sein de la tumeur ; souvent cependant le tissu néoplasique n'est pas immédiatement adhérent aux tubercules ; mais il existe un tissu formé en partie d'un amas de tissus lymphoïdes et de vaisseaux sanguins, en partie de tissu conjonctif à faisceaux serrés avec infiltration cellulaire, si bien que l'on se trouve en présence d'une figure analogue à celles que donnent les ganglions lymphatiques chroniquement enflammés. En dehors de ces points, la tumeur présente encore une infiltration cellulaire qui est plus abondante à mesure que l'on se rapproche de la superficie de la tumeur ; celle-ci est d'ailleurs ulcérée sur la plus grande partie de son étendue.

Le 7 septembre 1892, la malade revient avec un noyau qui s'est accru rapidement au niveau de l'angle externe de l'œil. Il s'agissait d'une récidive de la tumeur. Ce noyau, gros environ comme une noisette, fut extirpé.

A l'examen microscopique, ce noyau récidivé ressemblait absolument à l'ancienne tumeur ; il était également farci de leucocytes et contenait de nombreux karyomitoses, mais nulle part de foyers de nécrose ni de tuberculose.

Si nous cherchons à nous expliquer la combinaison des deux ordres de lésions, il nous semblera tout d'abord qu'il s'agisse d'une infection venue du dehors et s'étant établie sur une tumeur.

Cette dernière, nous l'avons vu, s'était ouverte à l'intérieur, et la malade l'avait pansée avec un chiffon de laine.

Il n'est pas impossible du tout que l'infection tuberculeuse ait eu cette origine. Mais si nous songeons qu'il s'agit d'une personne atteinte de tuberculose, ayant eu antérieurement des vomissements de sang (ulcère rond de l'estomac ou tuberculose pulmonaire ?), nous verrons qu'une

autre explication est encore possible et que celle-ci comparée avec l'examen histologique paraît la plus plausible.

La tumeur avait pris une telle extension qu'elle n'était plus distincte des parties avoisinantes (ganglions lymphatiques). Comme, de plus, on trouve précisément aux endroits où siègent les tubercules du tissu de lymphadénome, et que près des foyers tuberculeux on constate des tissus qui rappellent des ganglions lymphatiques chroniquement enflammés, il est fort possible qu'il s'agisse simplement d'un ancien ganglion lymphatique tuberculeux dégénéré en endothéliome. Les anamnestiques et l'examen histologique parlent en faveur de cette opinion, tandis que l'absence de tuberculose dans le nodule récidivé parle plutôt en faveur de la première hypothèse. Selon l'hypothèse que l'on adopte, ce cas rentrerait dans le troisième ou quatrième groupe de Lubarsch.

Si nous résumons maintenant toutes nos recherches, nous verrons que nos quatre observations nous ont montré des rapports entre le cancer et la tuberculose ganglionnaire. Nous pouvons en déduire cette conclusion qui n'est certainement pas sans importance :

1° Que par suite de la combinaison du cancer et de la tuberculose des ganglions lymphatiques locaux, ces derniers peuvent en imposer pour des foyers métastatiques ;

2° Que par suite de l'influence générale et locale (probablement chimique) du cancer, de même que par l'inflammation qui en résulte, une tuberculose latente peut se réveiller ;

3° Que par suite de cette influence du cancer, certaines régions du corps peuvent être attaquées isolément par la tuberculose, alors que dans toutes autres conditions la tuberculose isolée de ces régions serait d'une rareté excessive (ganglions axillaires, foie).

4° Que le développement d'une néoplasie ulcérante dans un ganglion lymphatique anciennement tuberculeux peut en imposer pour une infection tuberculeuse secondaire de la tumeur.

TUBERCULOSE ET TRAUMATISME

REVUE ANALYTIQUE ET CRITIQUE

Par **P. Mauclaire**, prosecteur à la Faculté et **Barozzi**, interne des hôpitaux.

De tout temps le traumatisme a été invoqué pour expliquer l'apparition de bien des lésions. « L'entorse bat le rappel des diathèses », a dit avec raison et depuis longtemps le professeur Verneuil. C'est qu'en effet il n'est pas rare de voir une entorse apparemment bénigne évoluer au bout d'un temps plus ou moins long vers le développement d'une tuberculose dite articulaire. Le malade s'est autoinoculé localement comme dans la fameuse expérience de Max Schuller. Ces cas sont des plus nets et des plus fréquents et doivent, il est vrai, être bien distincts de ceux dans lesquels le trauma ne fait qu'attirer l'attention sur une lésion articulaire en voie d'évolution. C'est là une distinction sur laquelle insiste beaucoup le professeur Lannelongue dans ses cliniques à l'hôpital Trousseau : les chutes sur les genoux que les mères invoquent avec tant d'insistance, ne sont consécutives qu'à une impotence fonctionnelle déjà existante de l'articulation.

Il y aurait lieu également d'étudier l'influence du traumatisme sur l'apparition des tumeurs (1), sur le développement de certaines lésions viscérales, mais nous n'étudierons ici que les rapports entre le traumatisme et la tuberculose, surtout d'après un travail récent et très documenté de Guder (2).

(1) Voir sur ce sujet, bien connexe avec celui que nous allons étudier, la thèse de LECLERC (Paris, 1886, *Traumatisme et tumeurs*) et LOWENTHAL (in *Archiv. f. klinische Chirurgie*, 1894, fascicule II).

(2) *Vierteljarhschrift für gerichtliche Medicin und offentliches Sanitätswesen*. Berlin, 1894, vol. VII, p. 241-280 ; VIII, 8-51, 1895 ; IX, 28-74.

Nous avons été obligés de revoir toute la bibliographie de ce travail, qui renfermait beaucoup d'erreurs ; et encore n'avons-nous pas pu les corriger toutes.

I

Les lésions de la peau constituent une des portes d'entrée de l'infection tuberculeuse : les exemples en sont innombrables. Tous les auteurs qui se sont occupés de cette question en font mention dans leurs ouvrages.

Wahl (1) rapporte le cas d'un homme parfaitement sain à qui Koch (2) pratiqua l'amputation d'un doigt pour une vieille lésion tuberculeuse. L'examen bactériologique avait démontré la présence de bacilles spécifiques. Cet homme mourut phtisique au bout de quelques années; Wahl se demande si l'affection du doigt, en apparence insignifiante, n'a pas été le point de départ de l'infection du poumon.

Kœnig (3), parlant d'une péritonite tuberculeuse survenue chez un homme porteur d'un abcès tuberculeux de la paroi abdominale, accuse de ce méfait le médecin traitant, qui se servait, pour ce malade, d'une seringue employée aussi à faire des injections à un phtisique avéré.

On trouve dans Eiselsberg (4) un cas analogue au précédent. Le même auteur relate trois autres faits, moins probants il est vrai, pour lesquels on aurait le droit d'hésiter entre une infection instrumentale et une inoculation accidentelle.

Pour Baumgarten, si elle était possible, la contamination par les seringues à injection eût été beaucoup plus fréquente. C'est Tscherning (5) qui semble avoir rapporté l'exemple le plus positif d'une inoculation tuberculeuse chez l'homme sain. Il s'agit d'une jeune fille de 24 ans, robuste, seulement suspecte de scrofulo-tuberculose, qui s'infecte,

(1) WAHL. *Centralblatt für Chir.*, 1886, XIII, p. 20.

(2) KOCH. Il s'agit de Robert Koch, à qui l'on doit la découverte du bacille de la tuberculose.

(3) KŒNIG. *Centralblatt für Chir.*, 1886, XIII, p. 21.

(4) EISELSBERG. *Wiener med. Woch.*, 1887, n° 53, p. 1730.

(5) TSCHERNING. *Fortschritte der Medicin.*, 1885, III, p. 65. — Voir encore : VERNEUIL, *Bull. Acad. de méd.*, 1884, p. 118 ; *Études exp. et clin. sur la tuberc.*, t. I, p. 645 ; FLEUR, *ibid.*, p. 651 ; AVENDANO, *ibid.*, t. II, p. 217 ; TUFFIER, *ibid.*, p. 233.

en se piquant avec un éclat de verre provenant d'un crachoir. Denecke (1) parle d'un cas analogue. Le fait observé par Merklen (2) est des plus intéressants. Une femme devient tuberculeuse après avoir contracté des tubercules anatomiques au niveau des doigts pour avoir lavé du linge appartenant à un phtisique. Ici la filiation des accidents est incontestable, comme le proclame Besnier.

Les observations de cette nature sont relativement nombreuses. Raymond (3) vit une tuberculose verruqueuse se déclarer sur les téguments d'un individu qui lavait le crachoir et les mouchoirs de sa femme qui était phtisique. Armand Lefèvre (4), dans sa thèse, a recueilli une trentaine d'exemples analogues. Eiselsberg (5) et Steinthal (6) citent deux cas que l'on peut rapprocher des précédents.

A propos d'un fait publié en 1883, puis de nouveau en 1888, von Lesser (7) veut prouver que le virus tuberculeux attaque la peau surtout au niveau des orifices sudoripares, du moins dans la grande majorité des cas observés. Verchère (8) considère aussi les orifices naturels des téguments comme des portes d'entrée favorables à la pénétration des bacilles. Dubreuilh et Auché (9) ont aussi rapporté des observations sur ce sujet.

Quelques auteurs ont vu la tuberculose s'inoculer au moyen de boucles d'oreilles ayant appartenu à des personnes atteintes de cette maladie. During (10) en cite un exemple. Un autre se trouve consigné dans le *Lyon médical* du 19 octobre 1890.

(1) DENECKE. *Deut. med. Woch.*, 1890, n° 13, p. 262.
(2) MERKLEN. *Gazette hebdom.*, 1885, n° 27, p. 441.
(3) RAYMOND. *France Médicale*, 1886, p. 1181, 1193, 1205.
(4) LEFÈVRE. *Thèse de Paris*, 1888.
(5) EISELSBERG. *Wiener. med. Woch.*, 1887, n° 53, p. 1730.
(6) STEINTHAL. *Deut. med. Woch.*, 1888, n° 10, p. 40.
(7) VON LESSER. *Deut. med. Woch.*, 1888, n° 29, p. 592.
(8) VERCHÈRE. *Thèse de Paris*, 1884, p. 63.
(9) DUBREUILH et AUCHÉ. *Arch. de Méd. exp.*, 1890, n° 5, p. 601.
(10) DURING. *Monatsheft für pract. Dermatologie*, 1888, n° 22, p.1128.

Certains observateurs ont appelé l'attention sur la possibilité pour les garde-malades de s'infecter en donnant leurs soins à des phtisiques. Von Holst (1) croit pouvoir mentionner un cas de cette nature, auquel l'examen négatif de la lésion enlève de sa valeur. Il en est probablement de même du malade cité par Raymond (2).

D'autres auteurs admettent la possibilité pour une plaie simple de devenir tuberculeuse chez des personnes susceptibles d'être contaminées. Les deux faits mentionnés par Kraske (3) sont bien instructifs à cet égard. Ce chirurgien vit se transformer en fongosités spécifiques de simples bourgeons charnus, et cela chez deux jeunes malades atteints d'ostéomyélite. L'examen bactériologique ne fit que confirmer les présomptions de la clinique. Dans l'un de ces deux cas, il fut même possible de saisir, pour ainsi dire sur le fait, que l'infection venait du dehors, car seules les couches supérieures des bourgeons s'étaient modifiées; les couches profondes ne renfermaient pas de bacilles. Kœnig (4), dans une ostéotomie, et Wahl (5), dans un cas d'amputation de l'avant-bras, disent avoir observé un processus identique. Leser (6) signale un fait analogue : une plaie du pouce livra passage à l'infection qui détermina une lymphangite du membre supérieur avec formation d'un abcès rétro-mammaire. Une foule d'autres observations ont été rapportées sur le même sujet. Celles de Thesen (7), de Windelschmidt (8), de Hanot (9) ne méritent pas qu'on s'y arrête longuement; elles sont peu concluantes. Ray-

(1) Axel Holst. *The Lancet*, 1886, vol. II, n° 9, 16 octobre (Lefèvre), p. 743.
(2) Raymond. *Loc. cit.*
(3) Kraske. *Centralblatt. f. Chir.*, 1885, n° 7, p. 809.
(4) Kœnig. *Tuberculose der Knochen und Gelenke.* Berlin, 1884, p. 32.
(5) Wahl. *Centralblatt. f. Chir.*, 1886, *l. c.*
(6) Leser. *Fortschritte der Medicin*, 1887, n° 16, p. 505.
(7) Thesen. *Tidskrift f. pracktik Medicin*, septembre 1886. Ref. in *Centralblatt. f. Chir.*, 1887, p. 261.
(8) Windelschmidt. *Allg. med. Centralzeitung*, 1888, n° 18.
(9) Hanot. *Arch. de phys. norm. et path.*, 1886, n° 5, p. 37.

mond (1) mentionne le fait observé par lui d'une auto-inoculation chez un phtisique. Ce qui prête de l'intérêt à ce cas, c'est que l'examen microscopique fut positif.

Verchère (2) a vu un malade atteint d'une tuberculose miliaire aiguë, qui semble avoir eu pour point de départ des nodosités bacillaires de la jambe.

On trouve dans la science d'autres modes d'inoculation tuberculeuse par lésion des téguments. Ainsi Czerny (3) rapporte le fait d'un malade rendu bacillaire par la greffe d'un lambeau de peau contaminée.

Schmidt (4) a vu une lésion tuberculeuse se montrer sur la lèvre supérieure d'une femme saine que son mari avait mordue en ce point en voulant l'embrasser. Le mari était phtisique.

Verchère (5) mentionne aussi le cas d'une femme rendue phtisique à la suite d'une morsure.

Lindemann (6) a le premier attiré l'attention sur l'inoculation de la tuberculose par l'opération de la circoncision. Après lui, Lehmann (7) publia en 1886 dix observations recueillies en 1879, c'est-à-dire avant la découverte du bacille de Koch. Ces observations concernent dix enfants israélites de la ville de Rjeshiza. Chez tous les dix on vit se développer, dix jours après la circoncision, au niveau de la plaie préputiale, des lésions identiques représentées par une petite tumeur rugueuse, grisâtre, qui ne tarda pas à envahir toute la surface de la plaie. Au bout de deux ou trois semaines, les ganglions de l'aine se tuméfièrent. Chez la plupart de ces enfants, l'adénite ne tarda pas à suppurer. Trois des petits malades furent emportés par une

(1) RAYMOND. *France médicale,* 1886, *l. c.*
(2) VERCHÈRE. *Thèse de Paris,* 1884, *l. c.*
(3) CZERNY. *Centralb. fur. Chir.*, 1886, Anlage zu n° 24, p. 18.
(4) SCHMIDT. *Schmidt's Jahrb.*, 1887, p. 150.
(5) VERCHÈRE. *Études sur la tuberculose*, 1887, vol. I, p. 648.
(6) LINDEMANN. *Deut. med. Woch.*, 1883, p. 442.
(7) LEHMANN. *Deut. med. Woch.*, 1886, nos 9 et 13, p. 144, 165, 182, 198, 218.

méningite tuberculeuse. Chez un autre enfant, il se forma des nodosités sur les jambes. Deux enfants eurent des abcès pelviens ; un autre vit son gland rongé par une ulcération phagédénique. Sur dix enfants, trois seulement échappèrent à la mort. L'enquête démontra que ces dix enfants avaient été opérés par le même rabbin qui d'ailleurs était phtisique. L'examen bactériologique ne fut malheureusement pas pratiqué.

Nous ne ferons que citer les noms des autres observateurs qui ont rapporté des exemples analogues aux précédents ; Elsenberg (1), Hofmokl (2), Meyer (3), Löwenstein (4), Eve (5), Gescheit (6), Lubliner (7), Malécot (8).

Après ces faits rapportés on pourrait se demander pourquoi les inoculations traumatiques ne sont pas plus nombreuses. C'est que, à notre avis, non seulement le système lymphatique joue un rôle énorme comme porte d'entrée au bacille et comme voie de propagation, mais de plus il les détruit ; ce rôle double et contradictoire est des plus curieux et a été bien mis en relief par Metchnikoff et par Pawlowsky. C'est là un point sur lequel l'un de nous a beaucoup insisté dans une étude d'ensemble (9). Les causes de contamination sont tellement nombreuses pour les gens qui

(1) ELSENBERG. *Gazeta lekarska*, n° 18, 1886. — *Berl. klin. Woch.*, 1886, n° 35, p. 581. — *Wiener med. Woch.*, 1886, n° 47, p. 1581. — *Monatshefte für Dermatologie*, 1886, n° 5.

(2) HOFMOKL. *Wiener med. Presse*, n°s 22, 23, 1886, p. 749.

(3) MEYER. *New York. med. Presse*, juin 1887. — *Centralbl. f. Chir.*, 1887, XIV, p. 860.

(4) LOWENSTEIN. *Dissert. inaug.* Kœnigsberg, 1889.

(5) EVE. *Lancet*, 28 janvier 1888. — *Centrabl. fur med. Wissenschaften*, 1888, p. 463.

(6) GESCHEIT. *Centralb. fur. med. Wiss.*, 1889, p. 759.

(7) LUBLINER. *Gazeta lekarska*, 1890. *Centr. f. Bact. und Parasitenkunde*, 1892, X, p. 9.

(8) MALÉCOT. 3e *Congr. de la tubero.*, 1893, p. 824.

(9) P. MAUCLAIRE. *Du rôle du système lymphatique comme porte d'entrée, voie de propagation et lieu de destruction du bacille tuberculeux.* Thèse de doctorat, Paris, 1894, Ire partie, p. 9.

approchent les tuberculeux, que sans la phagocytose tous seraient bien vite bacillaires.

II

On ne trouve dans la science qu'un petit nombre d'observations relatives à l'influence que peut exercer le traumatisme sur le développement de la tuberculose méningo-encéphalique.

Pendant très longtemps on a été fermement persuadé que, de par sa nature, l'inflammation bacillaire des méninges ne pouvait pas succéder à une simple violence extérieure.

Huguenin, Salis, Brehmer, Mendelssohn, cités par Arnstein (1), émettent les premiers des doutes sur cette prétendue impossibilité. Bristowe (2) rapporte deux cas de méningite tuberculeuse ayant éclaté chez deux jeunes garçons parfaitement sains, à la suite d'un traumatisme.

Le fait invoqué par Demme (3) en faveur de cette pathogénie, est moins concluant : car on aurait le droit de se demander comment les bacilles, dont l'évolution est si lente, ont pu occasionner une inflammation spécifique des méninges, en un si court espace de temps?

Kirmisson (4) et Hulke (5) mentionnent chacun une observation, au sujet de laquelle M. Terrillon (6) élève quelques doutes, du moins en ce qui concerne la corrélation entre l'accident et l'éclosion des phénomènes morbides.

Macewen (7) cite l'exemple d'un enfant de 10 ans qui mourut dans les convulsions et le coma soixante-douze heures après avoir été frappé sur la tête par un de ses

(1) ARSTEIN. *Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. u. offent Sanit.* 3 Folge. Bd. IV, 2 Heft. 1892, p. 265.

(2) BRISTOWE. *British Med. Journal,* 1884, 26 avril, t. I, p. 802.

(3) DEMME. *Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege,* 1886, p. 35.

(4) KIRMISSON. *Bull. de la Soc. de chir.*, février 1885, p. 40.

(5) HULKE. *Med. Times and Gazette,* 23 juillet 1881, p. 260.

(6) TERRILLON. *Bull. Soc. chir.*, février 1895.

(7) MACEWEN. *Edinburgh med. Journal,* 1875.

camarades. Terrillon pense qu'ici le traumatisme n'a fait que hâter le dénouement d'un processus morbide latent.

A. von Salis (1) publie deux cas qui lui sont personnels. Dans le premier il s'agit d'un couvreur qui tomba du haut d'un toit sans se faire grand mal. Quelques jours après l'accident, les symptômes méningitiques éclatent et le malade est emporté au bout de quatre semaines. A l'autopsie on trouve un semis de granulations sur la pie-mère. Les ganglions trachéo-bronchiques étaient caséeux. Ici on pourrait se demander si c'est le traumatisme qui a réveillé la méningite, ou bien si ce n'est pas plutôt l'état de la pie-mère qui aurait provoqué des vertiges et déterminé la chute de cet individu. Le second cas de Salis concerne un jeune garçon de 13 ans dont la tête avait été à plusieurs reprises et violemment projetée contre le sol, jusqu'à ce que la perte de la connaissance s'ensuivît. L'enfant mourut au bout de quelques mois. L'auteur de cet accident fut poursuivi, mais acquitté. Ce fait est intéressant à signaler au point de vue médico-légal.

Hilbert (2) ne croit pas qu'une violence extérieure puisse réveiller la tuberculose dans un organisme indemne : le traumatisme n'agirait qu'en créant un *locus minoris resistentiæ* chez un individu en puissance de tuberculose.

Quant au temps qu'il faudrait aux bacilles pour se développer et surtout pour donner lieu à des symptômes cliniques appréciables, on est loin d'être fixé sur ce point. D'après Koch, les bacilles se développent avec une très grande lenteur. Pour Baumgarten, toutes les fois que les symptômes méningo-encéphaliques se déclarent immédiatement ou quelques heures seulement après le traumatisme, il faudrait rejeter toute possibilité directe de cause à effet. Les exemples cités par Salis et par Hilbert offrent au contraire toute la vraisemblance désirable pour admettre cette corré-

(1) SALIS. *Dissert. inaug.*, Bern., 1888.
(2) HILBERT. *Berliner med. Woch.*, 1891, n° 31, p. 320.

lation : il est probable que les bacilles cantonnés dans les ganglions bronchiques avaient été remis en liberté, grâce à l'ébranlement de l'organisme provoqué par la violence extérieure.

Arnstein (1) ne se montre pas moins sceptique au sujet de ces coïncidences ; pour lui, il faudrait pouvoir prouver que le traumatisme a donné lieu à une première lésion au niveau de laquelle les bacilles auront pu se fixer et de là se répandre dans le reste de l'économie.

Métaxas et Verchère (2) invoquent une prédisposition individuelle, une sorte de tuberculose latente que le traumatisme se charge de réveiller.

Schoul (3) pense que les traumatismes crâniens jouent le rôle de cause occasionnelle. A ce propos il proscrit la fâcheuse habitude de promener les enfants en voiture.

Pour Simon (4), la méningite tuberculeuse primitive est fort rare ; sur vingt-neuf cas, il ne l'a rencontrée que deux fois.

Fraenkel (5) rapporte un cas authentique d'abcès tuberculeux du cerveau. A son avis, la pathogénie de la bacillose méningo-encéphalique est encore très mal connue. Il n'est pas éloigné de croire que les lésions tuberculeuses du cerveau peuvent être primitives, et d'admettre avec Virchow que le traumatisme est capable de jouer un rôle capital dans l'étiologie des gros tubercules du cerveau.

Sur 29 autopsies d'enfants et sur 94 autopsies d'adultes morts de méningite spécifique, Heubner, Seitz et Kraemer (6) n'ont signalé qu'un seul et unique cas où l'éruption fût exclusivement localisée aux méninges. Kraemer

(1) ARNSTEIN. *Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. u. Sanit.* 3 Folge. Vol. IV, n° 2, p. 265, 1892.

(2) MÉTAXAS et VERCHÈRE. Méningite tub. post.-traum. *Études expér. et clin. sur la tuberc.*, t. II, p. 46, 1887.

(3) SCHOUL. *Méning. tub. chez l'enfant*, Paris, 1894.

(4) PAUL SIMON. *Conf. cliniques sur la tub. des enfants*, Paris, 1893.

(5) FRAENKEL. *Deut. med. Woch.*, 1887, p. 373.

(6) KRAEMER. *Meningites tub. adultorum.* Zurich, 1894.

soutient en outre que la muqueuse nasale est une voie fréquemment suivie par l'infection tuberculeuse pour arriver jusqu'aux centres nerveux. Il admet aussi que l'inoculation peut se faire au niveau des téguments du crâne où de riches réseaux lymphatiques établissent des communications entre l'espace sous-dural et la peau de la tête. Le même auteur va jusqu'à accepter la possibilité d'une infection bacillaire méningo-encéphalique ayant son point de départ dans une lésion de l'oreille moyenne et même de l'oreille externe.

Mendelssohn (1), Braud (2), Quittel (3) mentionnent eux aussi des observations analogues aux précédentes. Gussenbauer (4) cite un fait intéressant de pachyméningite tuberculeuse pure, sans lésion des os du crâne.

Leyden (5) a noté un exemple de tuberculose de la dure-mère spinale, consécutive à une violente contusion du rachis.

III

Guder n'a pas pu trouver dans la science un seul cas authentique *de péritonite tuberculeuse traumatique*.

L'observation rapportée par Henoch (6) a trait à une péritonite chronique généralisée sans trace de bacillose, qui aurait succédé à une violence extérieure.

Le cas de Kleist (7) concerne un enfant de 12 ans; il n'est pas plus probant que celui de Henoch.

IV

La *tuberculose herniaire* est une rareté pathologique.

(1) MENDELSOHN. *Loc. cit.*, p. 126.
(2) BRAUD. *Viertelj für off. med. u. Sanität.*, 1880, p. 259.
(3) QUITTEL. *Viertelj. für off. med. u. Sanität.*, 1888, p. 211.
(4) GUSSENBAUER. *Prager med. Woch.*, 1892, n° 9, et in *Deut. Medicinalzeitung*, 1892, p. 679.
(5) LEYDEN. *Arch. für Psychiatrie*, VIII, 1878, p. 1.
(6) HENOCH. *Berl. klin. Woch.*, 1892, p. 37.
(7) KLEIST. *Revue de chir.*, 1891.

Jonnesco (1) a pu en réunir 11 observations. Bruns (2) en rapporte aussi un exemple; mais il rejette la théorie du *locus minoris resistentiæ* invoquée par Jonnesco et Lejars pour expliquer cette localisation, que Southam (3) attribue à trois causes : 1° déclivité et ralentissement de la circulation; 2° tendance du sac à s'enflammer; 2° exposition aux froissements extérieurs.

Haegler (4) pense qu'il s'agit d'une lésion purement locale.

V

Le traumatisme ne préside qu'exceptionnellement à l'éclosion de la *tuberculose pleurale;* du moins, on ne trouve dans la science qu'une seule observation suffisamment concluante : elle a été recueillie par Lustig (5).

VI

Avant de passer à l'étude de la tuberculose pulmonaire post-traumatique, il faut étudier la *pneumonie d'origine traumatique* et citer les travaux des auteurs français, tels que Proust (6), Lerminier et Andral (7), Grisolle (8), Legouest (9), Courtois (10), Teigel (11), Lapierre (12), Cahen (13), qui publia la première autopsie.

(1) JONNESCO. *Revue de Chir.*, 1891, p. 41.
(2) BRUNS. *Beiträge zur klin. Chir.*, vol. IX, p. 622.
(3) SOUTHAM. *Medical chronicle*, April 1892. Ref. in *Centralblatt f. Ch.*, XIX, p. 627.
(4) HAEGLER. *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1892, p. 24. Ref. in *Centralbl. f. Chir.*, 1893, p. 505.
(5) LUSTIG. *Wiener med. Woch.*, 1884, n° 51, p. 1522.
(6) PROUST. *Thèse de Paris*, 1884, p. 8.
(7) LERMINIER et ANDRAL. Cliniques, t. III, p. 109.
(8) GRISOLLE. *Traité de la pneumonie*, p. 15.
(9) LEGOUEST. *Thèse de Paris*, 1845.
(10) COURTOIS. *Société de chirurgie*, 1873, p. 7.
(11) TEIGEL. *Pneumonie traumatique*, Montpellier, 1876.
(12) LAPIERRE. *France médicale*, 1878.
(13) CAHEN. *Pneumonie traumatique*, 1879, Paris, p. 6 et 7.

En Allemagne, l'idée d'une inflammation du poumon provoquée par un traumatisme rencontra d'abord peu de partisans. Jurgensen (1) déclara franchement qu'elle n'était pas possible.

Litten (2) se livra à un examen plus approfondi de la question, et finit par accorder à la pneumonie traumatique droit de cité dans le cadre nosologique. Mais comment la violence extérieure agit-elle pour provoquer l'inflammation du parenchyme pulmonaire ?

Purgesz (3) soutient que le traumatisme joue, comme le froid, le rôle de cause occasionnelle, en déterminant un *locus minoris resistentiæ*, terrain éminemment propice au développement des microbes pathogènes. Keller (4) n'a-t-il pas soutenu, et non sans raison, que dans toute maladie infectieuse, il faut l'intervention d'une cause occasionnelle, parfois tellement insignifiante qu'elle passe inaperçue ? Purgesz complète sa pensée en rapprochant la pneumonie de l'érysipèle : de même que la moindre éraflure du visage constitue une porte d'entrée suffisante pour l'infection streptococcique, de même pour la pneumonie, une érosion inappréciable de l'épithélium pulmonaire suffit pour livrer passage à l'invasion du diplocoque.

Pour Weichselbaum (5), pas plus que le froid, le traumatisme ne saurait créer à lui seul une inflammation du poumon : ces facteurs, le froid et le traumatisme, déterminent une perturbation circulatoire qui facilite la tâche des micro-organismes. Ungar (6) est aussi d'avis que toute cause d'irritation du tissu pulmonaire provoque une certaine vulnérabilité de l'organe, laquelle favorise l'action des microbes. Mais ces causes irritantes échappent souvent à l'exploration la plus minutieuse.

(1) JURGENSEN. *Die croupöse Pneumonie,* 1883.
(2) LITTEN. *Zeitschrift für klin. Med.*, 1882, V, p. 26.
(3) PURGESZ. *Deutsche Archiv für klin. Med.*, XXXV, p. 301.
(4) KELLER. In Purgesz.
(5) WEICHSELBAUM. *Wiener med. Woch.*, 1866, n° 39, p. 320.
(6) UNGAR. *Deutsche med. Woch.*, 1894, n° 3, p. 66.

Parmi les autres auteurs qui se sont occupés de cette question, il convient de citer : Riesel (1), Demuth (2), Macdougal (3), Paterson-Cardiff (4). On connaît peu les lésions anatomo-pathologiques de la pneumonie traumatique, à cause de la rareté des autopsies, cette affection ayant des allures d'une bénignité signalée par la plupart des auteurs. Mais ceux-ci sont loin de s'entendre sur la nature des lésions observées. Pour Litten, il s'agirait toujours d'une pneumonie fibrineuse. Macdougal pense de même. Au contraire, Proust et Vulpian n'ont rencontré que des lésions de pneumonie catarrhale. L'autopsie publiée par Koch et Böllinger (5) est des plus instructives : le poumon offrait tous les caractères de l'hépatisation rouge ; le microscope y décelait la présence d'un très grand nombre de pneumocoques typiques ; il n'y avait pas d'hémothorax ; les côtes n'étaient fracturées en aucun point.

Quant à la fréquence de cette affection, Litten (6) et Demuth (7) nous donnent quelques chiffres : sur 320 cas de pneumonies, le premier a trouvé 14 fois le traumatisme incriminé ; sur 614 autres cas rapportés par Demuth, 10 fois il s'agissait d'une pneumonie d'origine traumatique. Le tableau symptomatique offrirait, d'après la plupart des auteurs, des particularités intéressantes. La pneumonie se déclare ordinairement vite après la cause provocatrice, dans l'intervalle de quelques heures, ou bien au bout des vingt-quatre premières heures. Elle peut cependant n'éclater que le deuxième ou le troisième jour, beaucoup plus rarement, elle n'apparaît que quatre jours après l'accident. Le point de côté est violent, tenace ; c'est lui qui attire le premier

(1) RIESEL. *Wiertelj. fur. offentl. med. u. Sanit.*, 1889, n° 2, p. 154.
(2) DEMUTH. *Münchner Med. Woch.*, 1888, 32-33, p. 533-554.
(3) MACDOUGAL. *Lancet*, juin 1891.
(4) PATERSON-CARDIFF. *Lancet*, 1894, p. 44, 20, I. *Monatsschrift fur Unfallheil.*, n° 2, p. 60.
(5) KOCH. *Inaug. Dissert.*, Munich.
(6) LITTEN. *Loc. cit.*
(7) DEMUTH. *Loc. cit.*

l'attention. La dyspnée est moins marquée que dans la pneumonie ordinaire. Le frisson initial manque souvent. Quant à l'expectoration, elle est aérée, visqueuse, adhérente, d'abord striée de sang, puis franchement rouillée. La matité est moins franche, les râles moins typiques. Tous ces signes sont bien localisés : il y a peu de tendance à l'extension. La courbe thermique n'a rien de fixe. D'après Proust, la température est peu élevée ; le thermomètre ne dépasse pas 38°. Pour d'autres auteurs, elle monte le premier jour à 39°, et reste élevée pendant trois, quatre, cinq jours ; elle peut parfois rester élevée pendant huit, dix et même quinze jours. Cependant la défervescence brusque est bien moins souvent notée que la défervescence *en lysis*.

Quant au pronostic, on peut dire que la guérison est la règle.

Pour ce qui est des caractères cliniques différentiels entre la pneumonie franche aiguë classique et la pneumonie d'origine traumatique, Koch (1), Wagner (2), Weichselbaum (3), André Petit (4), Jollye (5), Ullmann (6), etc., ont établi les distinctions suivantes : dans la *pneumonie traumatique :* pas de frisson, température peu élevée, pas de collapsus, pas de mégalosplénie, pas d'herpès labial, souffle peu intense, défervescence brusque rare, dyspnée peu marquée, formes ambulatoires plus fréquentes que dans la pneumonie classique.

VII

Litten (7) signale *la gangrène du poumon* comme une complication très grave, mais possible de la pneumonie

(1) Koch. *Loc. cit.*
(2) Wagner. *Deut. Arch. für, Klin. Medicin.*, 1888, p. 415.
(3) Weichselbaum. *Loc. cit.*
(4) Petit. *Gazette hebdomadaire*, 1886, n° 7, p. 107.
(5) Jollye. *Lancet*, juli.
(6) Ullmann. *Festschrift f. d. Verein pfälzisch. Aerzte*, 1889.
(7) Litten. *Loc. cit.*

traumatique. Pour lui, le sphacèle du poumon pourrait aussi survenir sans avoir été précédé d'une inflammation de cet organe : la rupture du vaisseau tributaire du territoire mortifié, ou bien la suppuration d'un noyau d'apoplexie, ou bien encore la pénétration dans le parenchyme d'un corps étranger quelconque au moment de l'accident, tels seraient les mécanismes à invoquer pour expliquer la pathogénie de la mortification traumatique du poumon.

Leyden (1) a rapporté aussi des faits de gangrène pulmonaire d'origine traumatique.

Stokes (2) en parle également dans son traité.

Proust (3), Courtois (4), Hayem (5) en citent des exemples. On connaît aussi une belle observation de Schultze (6), sur ce sujet.

VIII

Georgi (*Berl. klin. Woch.*, 1879, XVI) a parlé le premier du rôle que pouvait jouer le traumatisme dans le développement *du cancer* du poumon. Il en donne pour preuve le cas de ce forgeron qui fut atteint d'un néoplasme pulmonaire un an après avoir subi une violente contusion du thorax. Seitz (*Deutsche klinik*, 1852, IV, p. 115) n'est pas moins affirmatif.

Arnold Hoffmann (7) pense aussi que les efforts exagérés, les travaux manuels pénibles ne sont pas sans influence sur l'apparition d'un cancer du poumon.

(1) LEYDEN. Ueber [Lungenbrand. Volkmann's Vortraege.. *Innere Medicin*, X.

(2) STOKES. Brustkrankheiten. Bremen, 1838.

(3) PROUST. *Loc. cit.*, obs. XIX. Pleuro-pneumonie traumatique, foyer de gangrène pulm. (Thèse de Fourrière.)

(4) COURTOIS. (In Proust, obs. XX.)

(5) HAYEM. Gangrène de la plèvre et broncho-pneumonie. *Soc. anat.*, 1874.

(6) SCHULTZE. *Deut. med. Woch.*, 1894, n° 33, p. 66 et 67.

(7) A. HOFFMANN. *Diss. Inaug.* Zurich, 1893, p. 56.

IX

Lebert (1) a écrit des pages éloquentes sur le rôle joué par le traumatisme dans le développement des affections thoraciques. La question de la *tuberculose pulmonaire post-traumatique* l'a vivement préoccupé. Pour lui et pour ses élèves (Scholz (2), etc.), l'hérédité et les prédispositions individuelles ne sont pas toujours nécessaires, mais leur influence est le plus souvent incontestable. Il n'en reste pas moins acquis que la phtisie pulmonaire post-traumatique a été nettement constatée chez des individus robustes, sains, sans passé tuberculeux héréditaire ni personnel. Lebert admet que le traumatisme prépare le terrain en déterminant des modifications vasculaires et dystrophiques des tissus, lesquelles rendraient la tâche des microbes spécifiques plus aisée et plus rapide.

Teissier (3) a publié l'observation d'un boulanger qui, à la suite d'une violente contusion du thorax, eut des hémoptysies répétées pendant dix-huit mois, et présenta plus tard des phénomènes d'induration pulmonaire.

Perroud a attiré l'attention sur la fréquence de la phtisie chez les bateliers du Rhône : le choc de l'aviron au niveau de la fosse sous-claviculaire y créerait un point d'appel pour les bacilles de Koch.

Chaffy (4) parle d'un tailleur de pierres qui fut pris d'un crachement de sang quatre jours après avoir essuyé une contusion au-dessus du mamelon droit. Cet homme ne tarda pas à devenir un phtisique avéré.

Chauffard (5) rapporte le cas d'une femme robuste devenue tuberculeuse après une fracture de la clavicule droite.

(1) LEBERT. *Klinik der Brustkrankheiten*, 1874, II, p. 485.
(2) SCHOLZ. *Traumatische Tuberculose*. Breslau, 1872.
(3) TEISSIER. *Lyon médical*, janvier 1878, p. 10.
(4) CHAFFY. *Thèse de doct.* Lyon, 1881.
(5) CHAUFFARD. *France médicale*, 1881, XXVII, p. 731.

Potain (1) et Jaccoud (2) ont été témoins de faits analogues.

Quéhen (3) a vu une contusion de la région précordiale provoquer une tuberculose pulmonaire chez un garçon d'écurie âgé de 45 ans, qui dans sa jeunesse avait présenté des accidents de scrofulo-tuberculose. Cette obsertion suggère à l'auteur les conclusions suivantes :

1° Les traumatismes de la paroi thoracique peuvent être la cause de la tuberculisation pulmonaire. 2° Il n'est pas nécessaire pour cela que les malades aient présenté des antécédents diathésiques. 3° L'hypothèse de l'infection du poumon malade par un germe tuberculeux venu du dehors est la seule explication satisfaisante.

Brehmer (4) paraît convaincu de l'action du traumatisme sur l'éclosion de la phtisie pulmonaire, et rapporte dans son livre un certain nombre de faits probants.

Mendelssohn (5) a observé plusieurs cas de phtisie traumatique dans le service de Leyden. Un grand nombre des faits cités sont relatifs à des individus ayant toujours joui d'une excellente santé et issus de familles indemnes de tuberculose.

Lacher (6) parle de trois sujets qui ont été atteints dans des circonstances à peu près identiques.

Pour Liebermeister (7), les destinées d'un épanchement hématique post-traumatique du poumon sont variables.

Le sang peut se résorber sur place et tout rentrer dans l'ordre. D'autres fois, il se déclare une pneumonie ; cette pneumonie guérit souvent, ou bien elle passe à la chronicité

(1) POTAIN. Tub. pulm. traum. *Praticien*, Paris, 1882, p. 265-270.

(2) JACCOUD. *Sem. méd.*, 1889, IX, p. 177.

(3) QUÉHEN. *Thèse de Paris*, 1883, p. 12.

(4) BREHMER. *Die Ætiologie der chronischen Lungenschwindsucht*. Berlin, 1885, p. 182.

(5) MENDELSSOHN. *Loc. cit.*

(6) LACHER. *Friedreich's Blätter*, 1891, p. 321.

(7) LIEBERMEISTER. Ueber Lungentuberculose. *Deut. med. Woch.*, 1888, n° 28, p. 566.

pour se terminer par résolution lente ou par sclérose interstitielle, à moins que les bacilles de Koch, cantonnés en un point quelconque de l'organisme ou apportés du dehors par le torrent circulatoire lymphatique ou sanguin, ne viennent à s'inoculer en ce *locus minoris resistentiæ*.

Bäumler (1), Sokolowsky (2), Heimann (3) admettent aussi que la phtisie du poumon peut se manifester après un traumatisme chez des prédisposés aussi bien que chez des sujets jouissant d'une santé florissante.

Jaruntowsky (4), Wolff (5), Muzell (6) sont aussi portés à admettre comme assez fréquente cette relation du traumatisme avec la tuberculose du poumon.

En tenant compte de ce qui précède, on est bien forcé de convenir que la tuberculose pulmonaire post-traumatique n'est pas une rareté pathologique, comme on n'est que trop enclin à le penser généralement. Il y a longtemps que Lebert (7) a écrit ces lignes : « le traumatisme comme cause de la phtisie est loin d'être rare, et l'on a le droit de s'étonner qu'il ait si peu attiré l'attention des médecins ».

Si cette étiologie semble, au premier abord, exceptionnelle, il faut en rendre responsables les médecins qui ne songent presque jamais à pousser leur enquête clinique de ce côté-là.

D'autre part, parmi les malades eux-mêmes, les uns ne se souviennent plus de ce qui leur est arrivé ; les autres ne trouvent aucun rapport entre leur affection actuelle, et un accident survenu plus ou moins longtemps auparavant.

Pour résumer ce qui a été dit plus haut, on doit admettre que la contusion du poumon est une cause occasionnelle

(1) BAUMLER. *Deut. med. Woch.*, 1893, n° 1, p. 1.

(2) SOKOLOWSKY. *Berl. klin. Woch.*, 1889, n° 39, p. 860.

(3) HEIMANN. *Berl. klin. Woch.*, 1890, p. 920.

(4) JARUNTOWSKY. *Noving lekarskie.* April. Ref. *Deut. Medicinalzeitung*, 1892, n° 69, p. 799.

(5) WOLFF. *Münchner med. Woch.*, 1892, p. 685.

(6) MUZELL. *Med. und Chir. Wahrnehmungen.* Berlin, 1854, p. 13, 15.

(7) LEBERT. *Loc. cit.* — Voyez aussi : BREHMER. Wiesbaden, 1889, p. 170.

capable de présider à l'éclosion de la tuberculose, en déterminant au point traumatisé un afflux sanguin qui varie de la simple ecchymose sous-pleurale à un véritable hématome parenchymateux : ce sont là d'excellents milieux de culture pour les bacilles de Koch. On pourrait rapprocher cette hyperhémie traumatique de celle qui se produit dans le poumon à l'occasion de certaines affections du cœur, et qui est elle-même un très bon terrain pour l'évolution de la phtisie. Traube et Lebert ont bien étudié cette tuberculose pulmonaire qui vient compliquer le cours des cardiopathies.

Cependant, il convient de faire remarquer que l'intermédiaire entre le traumatisme et la tuberculisation du poumon peut être parfois une pneumonie, une pleurésie ou même une gangrène du poumon ; l'hyperhémie qui existe autour de ces foyers constitue un véritable lieu de moindre résistance au niveau duquel les bacilles peuvent prospérer impunément. D'autre part, l'immobilité plus ou moins complète à laquelle peut être condamné un poumon par le fait d'adhérences pathologiques, entretient une sorte de stase du sang dans les parties de l'organe voisin de ces symphyses, stase éminemment propre au développement des micro-organismes spécifiques.

Ces considérations sur la pathogénie de la tuberculose pulmonaire post-traumatique méritent de trouver leur application dans la pratique courante.

Mendelssohn (1) a le premier attiré l'attention des médecins sur cette importante question.

Il demande que les blessés atteints d'un traumatisme thoracique soient isolés, ou au moins, soignés ailleurs que dans une salle d'hôpital où séjournent des tuberculeux.

Combien de faits de contagion auraient peut-être pu être évités, si l'on avait eu recours aux précautions recommandées par Mendelssohn !

(1) MENDELSSOHN. *Loc. cit.* Voy. aussi FROHLICH. *Deut. med. Woch.*, 1893, nos 9, 10, 12, 14, 15, 19, p. 215, 239, 290, 338, 261, 461.

Le travail de Guder est incomplet, car il ne parle pas du rôle du traumatisme sur le développement de la tuberculose osseuse et articulaire. L'un de nous a élucidé un des côtés de la question (1). Cette influence ne saurait être niée. Ainsi pour ne parler ici que des articulations, « c'est l'os le plus mobile, le plus traumatisé physiologiquement et pathologiquement qui est le plus souvent atteint d'ostéotuberculose ».

Forgue (2) a invoqué aussi le traumatisme pour expliquer l'étiologie de certaines périostites costales. « Il faut, dit-il, une raison étiologique de la localisation tuberculeuse au périoste costal, il faut une provocation traumatique qui fixe la diathèse en ce point. »

Charvot (3), tout en admettant la possibilité de cette influence, est moins affirmatif quant à sa fréquence : « C'est un choc, une pression extérieure, le frottement continu ou répété d'une pièce de fourniment, une entorse, etc. Mais toutes ces causes invoquées n'ont qu'une influence éloignée et secondaire. Elles peuvent même manquer absolument. »

Le professeur Lannelongue (4) s'est aussi occupé de l'influence du traumatisme sur le développement de la coxalgie. « J.-L. Petit enseignait que toutes les coxalgies étaient traumatiques ; c'était aussi l'opinion de Sabatier, de Larrey, de Boyer. Brodie pensait que la coxalgie devait rarement être rapportée à une cause directe... Bouvier émit l'opinion que le début de la coxalgie se rattachait, dans la très grande majorité des cas, à un traumatisme... D'après Verneuil, l'arthrite traumatique ne pouvait être le début d'une tumeur blanche que si le sujet était d'avance

(1) MAUCLAIRE. Thèse citée, 2e partie, *Formes anat. path. des ostéoarthrites tuberculeuses*, p. 75.

(2) FORGUE. *Nature des périostites externes costales*, Montpellier, 1885, p. 8.

(3) CHARVOT. *Gazette heb.*, 1879, p. 630. — Voy. aussi : THIÉRY. *Th de doct.* Paris, 1890, p. 30. — BAIVY, Baillère, 1890, p. 204.

(4) *Coxo-tuberculose.* Asselin et Houzeau, Paris, 1886, p. 54.

prédisposé à cette évolution fâcheuse. » Le professeur Lannelongue conclut de la manière suivante : « Il n'y a nulle répugnance à admettre que le traumatisme puisse intervenir d'une manière active chez des sujets déjà affectés de tuberculose locale latente. Les effets directs ou indirects consisteraient alors dans une excitation, un réveil d'une altération qui, sans lui, aurait sommeillé longtemps encore, tout comme on voit persister, dans différentes régions de l'organisme, dans les ganglions notamment, des foyers tuberculeux indolents dont rien ne traduit l'existence. » En somme, comme on vient de le voir, l'influence du traumatisme est très diversement appréciée ; mais personne n'oserait soutenir aujourd'hui qu'elle soit nulle.

Le professeur Ollier (1) a aussi beaucoup insisté sur l'entorse juxta-épiphysaire. Il a montré que dans cette variété d'entorse il se produit des lésions osseuses au niveau de l'union de la diaphyse avec l'épiphyse ; c'est là un point d'appel pour la localisation du bacille.

Enfin certains viscères congestionnés soit par un fonctionnement physiologique exagéré, soit par le fait d'une infection, peuvent sous l'influence du traumatisme permettre la greffe du bacille de Koch. Le fait est bien probable dans les organes génito-urinaires. Mais ici, faute d'observations bien nettes, nous en sommes réduits aux hypothèses, très acceptables d'ailleurs.

(1) OLLIER. *Lyon médical*, 1880, p. 390.

LES MESURES PROPHYLACTIQUES

CONTRE LA

PROPAGATION DE LA TUBERCULOSE DANS L'AMÉRIQUE DU NORD[1]

CONTRIBUTION A LA PROPHYLAXIE RATIONNELLE DES MALADIES INFECTIEUSES

Par le Dr **W. Kolle**.

Après la découverte et l'étude des agents producteurs des maladies infectieuses les plus dangereuses que firent R. Koch et ses élèves au début de l'année 1880, tous les médecins clairvoyants et les hygiénistes avaient fondé de grandes espérances sur la rapide intervention de *l'État* pour instituer une prophylaxie rationnelle dont les principes s'appuyaient sur les propriétés biologiques des agents pathogènes que la bactériologie avait étudiés. En Allemagne, depuis cette époque, ce n'est que pour le choléra que l'État a maintenu sévèrement une prophylaxie rationnelle établie sur les propositions de Koch. Les résultats des mesures administratives contre ce fléau ont été tellement évidents, comme on peut s'en rendre compte par les publications faites sur ce sujet, que leur efficacité ne saurait faire de doute pour personne. Contre d'autres maladies infectieuses bactériennes qui, étant endémiques, font beaucoup plus de victimes que le choléra, l'État n'a rien fait en Allemagne, ou du moins, peu de choses. C'est surtout contre la tuberculose et la diphtérie que des mesures prophylactiques rationnelles devraient être mises largement en vigueur par voie légale. La tuberculose n'enlève-t-elle pas un septième de l'humanité, et la diphtérie un enfant sur huit ! Les agents pathogènes de ces deux

(1) *Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten*, 1895, t. XIX, 1er fasc., p. 139.

(1) Mises en vigueur le 28 décembre 1894.

maladies sont, après le bacille du choléra, les microbes les mieux étudiés.

Les faits prouvent que le bacille tuberculeux de Koch est la seule cause de la tuberculose, et celui de Löffler celle de la diphtérie ; ces faits ont tellement augmenté avec le temps qu'il n'est pas possible qu'on puisse sérieusement les discuter. De nombreux mémoires et observations particulières faites sur les malades ainsi que les études statistiques et épidémiologiques ont donné la preuve irrécusable que la dissémination et le mode de contagion de la tuberculose et de la diphtérie étaient en parfait accord avec les conclusions théoriques que les bactériologistes avaient tirées de leurs études biologiques sur les cultures microbiennes pures. Bien que les bactériologistes aient tracé le chemin d'une prophylaxie rationnelle, c'est-à-dire établie sur des bases bactériologiques, on n'a pas encore tenté de la mettre en pratique d'une manière *générale*. Ce n'est que *partiellement* que la prophylaxie rationnelle a été mise en vigueur dans certains pays. Et on a déjà obtenu des succès ! Grâce à la fondation d'établissements spéciaux pour les poitrinaires et à l'isolement des tuberculeux aux frais de l'État, notamment pour les malades des classes inférieures du peuple, la mortalité de la tuberculose pulmonaire a baissé en Angleterre de 50 p. 100 en 40 ans. En Italie, la construction de maisons d'isolement pour les poitrinaires a fait considérablement baisser la mortalité due à la phtisie. L'Espagne a compris que pour épargner à ses colonies la tuberculose pulmonaire, il fallait que la loi défendît aux tuberculeux avérés d'émigrer. A Philadelphie, les autorités, sur le rapport de Flick, ont largement distribué depuis dix ans aux gens du peuple, des brochures faciles à comprendre, et traitant de l'existence, de la propagation et de la prophylaxie de la tuberculose. F. Flick attribue à cette mesure l'abaissement de 20 p. 100 de la mortalité due à la tuberculose à Philadelphie dans ces huit dernières années.

La prophylaxie de la diphtérie et de la tuberculose a été instituée très habilement dans ces dernières années dans certains districts et dans certaines villes de l'Amérique du Nord, principalement à New-York. Le système de combat mis en usage contre ces deux maladies meurtrières y est si rationnel, et répond si bien aux exigences de l'hygiène moderne (qui n'est

en grande partie que de la bactériologie appliquée) que M. le conseiller Koch m'a suggéré l'idée d'insister sur ce point.

Afin de rendre plus facile l'exécution des mesures administratives à New-York, on y trouve des schémas imprimés qui tout en étant très simples, contiennent tout ce qui est nécessaire au but que l'on se propose. J'ai joint au texte la traduction de ces schémas particulièrement commodes en y apportant seulement quelques modifications insignifiantes (1).

En présence de ce fait, qu'à New-York la tuberculose était de toutes les maladies celle qui faisait de beaucoup le plus de victimes, et aussi le plus de progrès, le « Board of Health » exigea en 1893, de M. le Dr Bigg, directeur de la section de bactériologie, de pathologie et de désinfection, un projet sur les mesures à prendre pour enrayer la marche progressive de la tuberculose. Dans ce projet, l'auteur expose brièvement les bases scientifiques d'une prophylaxie anti-tuberculeuse (principes que nous supposons connus du lecteur), puis insiste principalement sur les trois points suivants : 1° La tuberculose est une maladie contagieuse. 2° Elle est propagée par le transport du bacille tuberculeux de Koch par les malades sur les individus sains, et ce transport se fait le plus souvent par de petites particules de crachats desséchés et réduits en poussières qui voltigent dans l'air et sont respirées. 3° Elle peut être enrayée par de simples mesures de propreté et de désinfection faciles à mettre en pratique.

Partant de ces données, on établit légalement les conventions suivantes comme bases du système prophylactique contre la tuberculose :

1. On distribua au peuple des bulletins compréhensibles pour tout le monde, et qui attiraient surtout l'attention du lecteur sur les dangers de la contagion de la tuberculose. On insistait sur ce fait que les crachats des tuberculeux n'étaient pas seulement dangereux pour leur entourage, mais aussi pour eux-mêmes, parce qu'ils pouvaient les réinfecter à nouveau. On prie instamment les personnes de ne pas cracher dans des endroits où les

(1) Ces instructions sont relatives à la tuberculose et à la diphtérie, mais nous n'avons conservé ici que celles qui concernent la tuberculose.

crachats puissent sécher et être mélangés plus tard aux poussières.

Comme modèle d'instruction populaire, nous citerons la suivante, qui a été publiée par voie d'affiches et par la presse. Cette instruction a été rédigée en langue anglaise, allemande, italienne et hébraïque, afin d'être comprise autant que possible par tout le monde.

SERVICE DE SANTÉ

Instruction pour les phtisiques et ceux qui vivent avec eux. — La phtisie est une maladie que l'on peut contracter par d'autres, et qui n'est pas simplement la suite d'un rhume. Un rhume peut augmenter le danger d'infection. La phtisie est causée par un bacille qui pénètre dans l'organisme avec l'air inspiré. Les substances que les phtisiques éliminent par la toux ou les crachats contiennent de ces bacilles en grande quantité. C'est par millions que ces organismes sont souvent expectorés en une seule journée. Si ces crachats sont projetés sur le parquet, le mur, ou n'importe où, ils sèchent, tombent en poussière et sont entraînés par l'air sous forme de poussières, qui contiennent des bacilles et pénètrent dans le corps avec l'air inspiré. L'haleine d'un phtisique ne renferme pas de bacilles et ne peut pas propager la maladie. Une personne saine ne peut être contagionnée par un phtisique que si elle absorbe d'une manière quelconque les produits expectorés par la toux.

La phtisie peut quelquefois guérir quand elle a été reconnue de bonne heure et qu'on l'a traitée par des remèdes appropriés.

Il n'est pas dangereux pour une personne saine de vivre avec un phtisique, pourvu que les substances expectorées par ce dernier soient immédiatement détruites. Ces produits ne doivent pas être projetés sur le sol, les murs, les tapis, les poêles, les trottoirs, ni ailleurs que dans des récipients spécialement réservés à cet usage. Ces derniers doivent contenir de l'eau afin que les crachats ne puissent pas sécher, leur contenu doit être jeté tous les jours dans les lieux d'aisance et les récipients soigneusement lavés à l'eau bouillante. Le phtisique doit veiller avec le plus grand soin à ce que ses mains, son visage et ses vêtements ne soient pas souillés par les crachats. Si cependant cela

arrivait, ce qui a été sali devrait être immédiatement savonné avec de l'eau très chaude. Quand les phtisiques sortent de chez eux, les substances expectorées peuvent être recueillies dans un linge qui sera immédiatement brûlé au retour. Si on emploie des mouchoirs (des linges sans valeur qui peuvent être brûlés sont bien préférables) il faut les faire bouillir séparément avant de les laver.

Il est préférable que les phtisiques dorment seuls. Leur linge de lit et de corps doit être séparé du linge d'autres personnes ; il doit être bouilli, puis lavé.

Dès qu'une personne est soupçonnée d'être tuberculeuse, il faut envoyer immédiatement son nom et son adresse au service de santé en disant de quoi il s'agit ; un médecin inspecteur du service de santé examinera la personne au point de vue de la phtisie (en supposant que cette personne n'ait pas de médecin attitré), et si cela est nécessaire, il avisera de façon à préserver les gens de son entourage.

Souvent alors, on verra un phtisique non seulement pouvoir continuer ses occupations quotidiennes, mais encore guérir complètement.

Les chambres qui ont été habitées par des phtisiques doivent être sérieusement nettoyées, frottées, blanchies ou tapissées avant d'être utilisées de nouveau. Les tapis, les couvertures de laine, la literie, etc., qui proviennent des chambres ayant été habitées par des phtisiques doivent être désinfectés avec soin. Le service de la santé doit être prévenu afin que les objets soient gratuitement désinfectés puis renvoyés à leur propriétaire, à moins que ce dernier ne manifeste le désir qu'ils soient détruits.

2. Des circulaires de ce genre sont envoyées aux médecins praticiens avec prière de veiller autant que possible à ce que les prescriptions ci-dessus soient exécutées.

3. Toute personne ayant connaissance d'un cas de tuberculose pulmonaire est obligée, sous peine d'être punie par la loi, d'envoyer au service de santé le nom du malade, son âge et son domicile, dans les sept jours à partir de celui où ils ont eu connaissance de la maladie. Ce sont surtout les médecins, les directeurs d'hôpitaux, d'asiles, des prisons, des écoles, des fabriques, etc., qui sont responsables vis-à-vis de cette loi.

4. Les médecins-inspecteurs ont le devoir de s'informer plus exactement au sujet des cas de tuberculose qui sont annoncés, et de recueillir des matières crachées dans le but de les soumettre à l'examen bactériologique ou de les faire recueillir par les médecins des malades.

A cet effet, il est distribué gratuitement aux médecins de petits récipients en verre avec des bouchons à l'émeri, et contenus dans des petites boîtes en bois, sur lesquelles est imprimée l'adresse (au service de santé). Chaque petite boîte est accompagnée de deux bulletins. L'un d'eux (schéma I) contient une instruction pour recueillir les crachats et reste entre les mains du médecin. Le second (schéma II) doit être rempli et renvoyé avec la boîte. Les matières expectorées sont remises dans le service de santé, afin que, se basant sur leur examen, on puisse porter un jugement définitif et décider s'il est utile ou non d'avoir recours aux mesures sanitaires. Si on ne trouve pas de bacilles tuberculeux dans les crachats suspectés, le médecin ordinaire du malade reçoit le schéma n° 3; si au contraire on affirme le diagnostic de tuberculose, on lui envoie le schéma n° 4. Dans ce dernier cas, un médecin-inspecteur doit rendre une visite au médecin du malade en question et exiger de lui qu'il explique au malade et aux personnes de son entourage la nature de l'affection et les dangers de contagion.

De plus, l'inspecteur du malade doit s'occuper personnellement d'instruire le malade, de distribuer à son entourage des instructions imprimées et de lui donner des conseils prophylactiques.

Schéma I. — Service de santé

Modèle de bulletin devant servir à procurer des crachats destinés à l'examen bactériologique dans des cas de phtisie. — Les crachats ne doivent être recueillis que dans des récipients à large ouverture et bien fermés. Ces derniers peuvent être obtenus gratuitement dans tous les dépôts qui ont été installés dans le but de distribuer des tubes à l'usage du diagnostic de la diphtérie.

Il faut avoir soin de recueillir des crachats provenant du poumon, et non du pharynx. Les expectorations que l'on doit préférer aux autres sont celles du matin. Si elles sont peu nom-

breuses, il faut recueillir toutes celles qui ont été rejetées pendant les vingt-quatre heures.

On est prié de remplir avec soin les questionnaires qui accompagnent chaque petite bouteille.

Schéma II. — Service de santé.

Crachats provenant d'un malade suspect de tuberculose. — Nom de l'expéditeur de l'échantillon.

Les crachats envoyés représentent tout ce qui a été expectoré pendant ..... heures du ..... au ..... Nom du malade..... Age ..... Sexe ..... Adresse ..... Profession ..... Médecin habituel ..... son domicile ..... Diagnostic clinique ..... Durée de la maladie ..... Étiologie (source probable de l'infection).....

Suite du schéma n° 2.

Y a-t-il eu dans la famille d'autres maladies tuberculeuses? ..... Combien? ..... Quels rapports ces malades ont-ils eus avec le patient? .... Date de sa dernière maladie? .....

Schéma III. — Service de santé.

Numéro du laboratoire ..... Date..... .

A M. le Dr .....

L'examen des crachats de ..... qui a eu lieu le ..... n'a pas révélé l'existence de bacilles.

Mais il ne faut cependant pas conclure de ce résultat négatif que le cas en question ne soit pas un cas de tuberculose. Car dans le cours de cette affection, les bacilles disparaissent de temps à autre des crachats. L'existence d'une tuberculose pulmonaire peut être éliminée avec probabilité, quand des examens bactériologiques répétés de crachats ont été négatifs. Si, dans le cas en question, on a encore à l'avenir quelque doute sur la tuberculose pulmonaire, il faudra renvoyer de nouveaux échantillons.

Nous insistons encore sur ce fait que la présence de bacilles tuberculeux dans des crachats suffit pour affirmer le diagnostic de tuberculose pulmonaire, alors qu'au contraire l'absence de bacilles ou un examen négatif de crachats n'exclut nullement l'existence de cette affection.

SCHÉMA IV. — SERVICE DE SANTÉ

Numéro du laboratoire.... Date.....

A M. le Dr.....

L'examen des crachats de ..... qui a eu lieu le..... a décelé la présence de bacilles tuberculeux.

La maladie est donc de nature tuberculeuse. Si vous désirez que la famille du malade soit instruite par un médecin-inspecteur en ce qui concerne la désinfection de l'appartement ou la prophylaxie en général, veuillez en avertir l'administration.

(Signature de l'Expert.) (Signature du Directeur.)

5. Les médecins-inspecteurs ont le devoir de notifier au service de santé les habitations de tous les tuberculeux morts ou déménagés, afin qu'elles soient désinfectées. En vertu de cet avis, l'administration envoie au propriétaire de l'immeuble l'ordre de désinfecter et de rénover l'appartement en l'avisant que cet appartement ne devra être loué à aucune autre personne que celles qui y demeuraient avant que la prescription ci-dessus n'ait été exécutée.

En même temps, on pose sur la porte de l'appartement infecté le placard suivant :

SERVICE DE SANTÉ

La phtisie est une maladie contagieuse. Un phtisique a demeuré dans cet appartement. Il faut donc le considérer comme infecté. Il ne doit pas être habité par des personnes étrangères tant que l'ordre du service de santé de le désinfecter et de le remettre à neuf n'aura pas été exécuté.

Ce bulletin ne doit pas être enlevé avant que la prescription ci-dessus n'ait été remplie.

6. Autant que possible, il faut soigner les phtisiques dans des hôpitaux spéciaux.

7. Il est urgent de faire désinfecter de temps à autre par une équipe de désinfection les lieux particulièrement exposés aux bacilles tuberculeux.

8. Il est utile d'établir des crachoirs spéciaux dans les endroits où il y a agglomération d'individus, en particulier dans les restaurants, les fabriques, etc.

ANALYSES

Dieulafoy, Cornil, Grancher. — Tuberculose larvée des trois amygdales. *Bulletin de l'Académie de médecine.* Séances des 30 avril 1895, p. 437, et 7 mai, p. 479.

On décrit généralement deux formes de tuberculose pharyngée : une forme aiguë et une forme chronique. La première est caractérisée par des granulations d'un blanc jaunâtre qui s'ulcèrent en laissant à leur place de petites ulcérations qui se réunissent entre elles pour en former de plus grandes. La muqueuse ne forme plus alors qu'une surface inégale, tomenteuse, pultacée. Ces lésions, qui s'accompagnent de vives douleurs à la déglutition, peuvent atteindre les amygdales, les piliers, la luette. Elles occasionnent des adénites sous-maxillaires qui, dans quelques cas, ont suppuré.

La forme chronique est caractérisée par des ulcérations entourées d'un semis de granulations jaunâtres (Trélat). Cette forme n'est pas toujours accompagnée d'adénopathies sous-maxillaires et est beaucoup moins douloureuse que la précédente.

En dehors de ces deux formes de tuberculose, il en est une troisième qui est beaucoup plus fréquente. Elle n'est ni granuleuse ni ulcéreuse.

Indolente, elle passe quelquefois inaperçue jusqu'au moment où elle se révèle par quelques symptômes insignifiants.

Cette tuberculose naso-palato-pharyngée révèle sa présence par l'hypertrophie des amygdales. A l'amygdale pharyngée, elle n'est autre que la lésion décrite sous le nom de végétations adénoïdes. En ce qui touche les amygdales palatines, elle se confond avec la maladie décrite sous le nom d'hypertrophie simple ou hypertrophie adénoïde des amygdales.

Rien en apparence n'indique la nature tuberculeuse de ces hypertrophies, ce qui justifie le nom de *tuberculose larvée* que leur donne M. Dieulafoy.

L'auteur ne prétend pas que toutes les hypertrophies amygdaliennes soient tuberculeuses, mais dit simplement qu'elles le sont plus souvent qu'on le croit. Pour le démontrer, on inocula des fragments d'amygdales enlevées à des malades ainsi que des fragments de tissu adénoïde. En voici les résultats :

Amygdales hypertrophiées inoculées à des cobayes : 61 cas.

Cobayes ayant succombé avec chancre tuberculeux et tuberculose généralisée.....	6 cas
Cobayes sacrifiés sans chancre, mais avec lésions pulmonaires.....	2 —
Restent 53 cobayes dont les uns ont succombé sans lésions appréciables.....	49 —
dont les autres ont succombé à la septicémie.....	4 —
	61 —

Végétations adénoïdes inoculées à des cobayes : 35 cas.

Chancre et tuberculose.....	3 cas
Tuberculose sans chancre.....	4 —
Morts de septicémie.....	3 —
Morts sans lésions appréciables.....	25 —
	35 —

En somme, 61 hypertrophies amygdaliennes ont donné 8 tuberculoses; et 35 cas de végétations adénoïdes en ont donné 7.

Il résulte de là que bon nombre de végétations adénoïdes et hypertrophies amygdaliennes ne sont autre chose que des formes larvées de la tuberculose. Mais comment le bacille aborde-t-il le tissu adénoïde?

Pour Schlencker et Krueckmann, la tuberculose amygdalienne est une tuberculose secondaire due à l'infection des amygdales par les crachats.

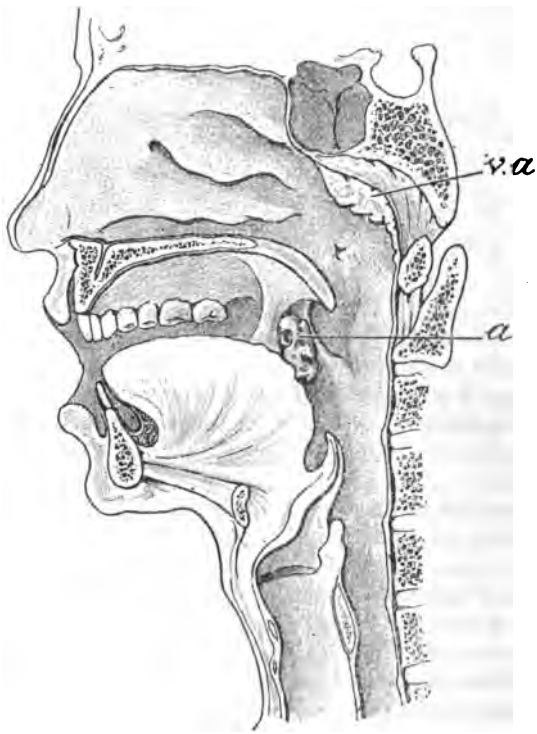
Le dernier auteur note cependant deux cas de tuberculose primitive des amygdales par l'alimentation.

Or les expériences de M. Dieulafoy concernent des sujets chez lesquels la tuberculose larvée des trois amygdales est bien réellement primitive et nullement consécutive à une tuberculose pulmonaire.

Les sujets qui en sont porteurs sont sans doute des lymphatiques qui, vivant dans un milieu où règne la tuberculose ou se nourrissant avec des aliments tuberculeux, livrent une porte d'entrée aux bacilles.

On sait, en effet, depuis les expériences de MM. Chauveau et de Baumgarten, que des animaux nourris avec des aliments contenant le bacille de Koch peuvent devenir tuberculeux. On sait, d'autre part, que pour pénétrer à l'intérieur des tissus, il n'est pas besoin que le bacille rencontre une érosion ; il peut pénétrer à travers l'épithélium sain, et constituer dans les amygdales la première étape

de la tuberculose. La marche de cette affection peut s'arrêter là, le tissu adénoïde et la phagocytose reprendre le dessus ; mais dans d'autres cas, l'infection gagne les lymphatiques péri-amygdaliens, et aboutit aux ganglions cervicaux. Cette tuberculisation est toujours descendante. Arrivée à cette seconde étape, elle peut encore rétrocéder, rester longtemps à l'état latent, ou suppurer en donnant naissance aux écrouelles.

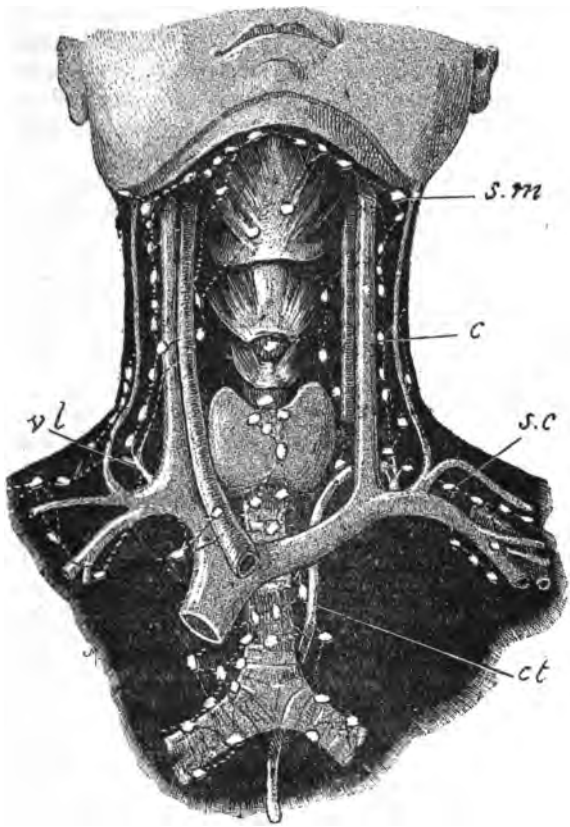


v.a., végétation adénoïde. — *a.*, amygdale palatine.

Enfin dans des cas malheureux le bacille gagne de réseaux en réseaux la veine lymphatique, de là le cœur droit, puis est lancé dans le poumon où il peut déterminer une tuberculose pulmonaire commune ; c'est la troisième étape de la tuberculose amygdalienne descendante.

M. Dieulafoy a montré que le temps qui s'écoulait entre la seconde et troisième étape était des plus variables. On trouve comme durées extrêmes trois mois et 28 ans !

Quant au traitement, il doit être surtout prophylactique. M. Dieulafoy dit que la fréquence des bacilles tuberculeux dans les végétations adénoïdes de l'amygdale pharyngée montre que l'on respire le microbe tuberculeux plus souvent qu'on l'avale. Il faut donc écarter les enfants de toute atmosphère pouvant contenir des bacilles



v. l., veine lymphatique. — *s. m.*, ganglions sous-maxillaires.— *c.*, ganglions cervicaux.— *s. c.*, ganglions sus-claviculaires. — *c. t.*, canal thoracique.

tuberculeux. Quand une fois la tuberculose est arrivée à sa première étape, il faut lutter par le traitement chloruré et une alimentation riche en graisse. Enfin, quand les moyens médicaux échouent, il faut recourir à l'ablation des amygdales avant d'attendre la généralisation de la tuberculose (Péan).

Discussion

M. Lancereaux pense aussi que les végétations adénoïdes constituent un bon terrain pour le développement du bacille de Koch et rappelle qu'en 1894, M. Lermoyez a montré que dans un cas, chez une femme, des végétations adénoïdes qu'il enleva contenaient le bacille de Koch et du tissu embryonnaire. Or, peu après, cette femme devint tuberculeuse et M. Lermoyez attribua très nettement cette tuberculose à la généralisation de la lésion amygdalienne préalable (1). En somme, M. Dieulafoy ne fait que confirmer cette observation.

M. Dieulafoy. — En Allemagne, depuis 1883, on a trouvé des bacilles de Koch dans les amygdales et les tumeurs adénoïdes, mais il s'agissait de phtisiques qui s'étaient secondairement infectés.

M. Lermoyez a bien noté cliniquement que la tuberculose pouvait débuter par les amygdales hypertrophiées, je l'ai dit dans mon mémoire, mais j'ai démontré le même fait expérimentalement, je ne vois donc pas qu'il y ait la moindre similitude dans le mode de démonstration de ce fait.

M. Péan demande à M. Dieulafoy s'il croit nécessaire qu'il y ait hypertrophie des amygdales pour que les ganglions deviennent tuberculeux. On trouve chez des sujets des ganglions hypertrophiés, la gorge étant absolument normale. Donc l'infection peut se faire sans que les tissus du pharynx soient hypertrophiés. Quant à la forme ulcéreuse, on la rencontre souvent à Saint-Louis ; elle présente une ténacité extrême et résiste à nombre de traitements.

M. Dieulafoy. — Incontestablement il y a des cas où les amygdales ne sont pas ou très peu hypertrophiées et où il n'existe pas de tumeurs adénoïdes. Je crois que dans ces cas il y a pourtant infection préalable du larynx sans manifestations objectives. La première étape dans ces cas est non pas larvée, mais latente. On pourrait ainsi expliquer l'infection ganglionnaire si fréquente d'enfants qui n'ont rien ou presque rien dans le pharynx.

On comprend que je n'aie pu expérimenter avec les tissus de pareils sujets puisqu'on ne peut rien enlever de leur gorge. Il est à noter et on le sait depuis longtemps que les ganglions du cou de ces sujets sont souvent très virulents. Au contraire, dans les grandes ulcérations tuberculeuses de la bouche, il n'existe pas ou très peu de ganglions au cou.

M. Cornil. — J'ai examiné plusieurs végétations adénoïdes sans

(1) Voir *Revue de la Tuberculose*, octobre 1894, p. 262.

trouver trace de processus tuberculeux. MM. Chatellier et Luc ont obtenu le même résultat. Sur 10 pièces examinées par M. Pilliet, il n'a trouvé que 3 fois des cellules géantes et un processus histologiquement tuberculeux, mais sans bacilles. Sur 40 végétations adénoïdes enlevées par M. Broca, M. Pilliet n'a pas observé une seule fois de cellules géantes.

En résumé, sur 70 examens pratiqués sur des amygdales hypertrophiées qui avaient été enlevées, il n'y a eu que 4 faits positifs au point de vue des lésions tuberculeuses amygdaliennes, soit 1 sur 17. Cette statistique est beaucoup plus rassurante que celle de M. Dieulafoy qui accuse 1 cas sur 5.

D'ailleurs je ferai observer que les causes d'erreurs expérimentales sont très difficiles à éviter. Il est impossible d'inoculer un fragment d'amygdale sans inoculer en même temps les microbes ordinaires ou accidentels de la cavité buccale.

Les expériences de M. Dieulafoy ne sont en outre pas concluantes, parce qu'il n'a pas fait d'examen histologique. Il est difficile d'admettre que l'hypertrophie des amygdales soit souvent due à un processus tuberculeux.

Les végétations adénoïdes sont quelquefois le siège de tuberculose, mais moins souvent que ne le pense M. Dieulafoy et en tout cas l'hypertrophie n'est pas due au bacille.

Les végétations adénoïdes sont constituées par une sorte de tissu spongieux séparé par des sillons profonds ; or, il est presque impossible d'inoculer un fragment de végétation sans inoculer en même temps les bacilles qui sont à la surface de la muqueuse et qui ont pu être inhalés sans pour cela avoir pénétré dans l'intérieur de la tumeur. D'ailleurs les amygdales des tuberculeux sont le plus souvent petites. Beaucoup d'amgydales sont grosses sans pour cela contenir de bacilles. L'hypertrophie amygdalienne n'a donc pas de rapport de cause à effet au point de vue du processus tuberculeux.

M. Dieulafoy. — Je conviens que je n'ai pas fait d'examen histologique des amygdales que j ai examinées. Je me suis cantonné dans l'expérimentation pure qui me paraît donner des conclusions fort nettes.

Tout ce que je peux dire, c'est que, dans nombre de cas, nous voyons une amygdale qui ne paraît pas malade, qui est simplement grosse. Nous prenons un fragment du tissu dans le centre de l'amygdale, nous l'inoculons et nous rendons nos cobayes tuberculeux. D'ailleurs ces recherches histologiques ont été faites par bien des auteurs. Le Dr Romain, en 1892, dans sa thèse, rapporte le fait suivant : un enfant atteint de broncho-pneumonie, sans signes cliniques de tuberculose pulmonaire, meurt, dans son amygdale, l'auteur a

trouvé nettement des bacilles de Koch. Dans un autre cas, une petite fille meurt avec des lésions de tuberculose pulmonaire aiguë. Ses amygdales étaient transformées en masse de tissu tuberculeux.

Schlenker, en 1892, étudiant les rapports des adénites cervicales et des lésions amygdaliennes, trouva que, sur 21 phtisiques dans ces conditions, 13 présentaient des bacilles de Koch dans leurs amygdales. Il conclut en disant que les crachats ont infecté les amygdales et que par les lymphatiques les ganglions ont été envahis secondairement (1).

Vous voyez donc que depuis quelque temps déjà on connaissait cette lésion des amygdales infectant secondairement les ganglions du cou. Pour moi j'ai voulu montrer que la *tuberculose polymorphe* des amygdales existait, tout comme il existe une diphtérie polymorphe des amygdales ; que, dans certains cas, la tuberculose amygdalienne ou celle des tumeurs adénoïdes peut être larvée et primitive et ne se traduire objectivement par aucun caractère, tandis que expérimentalement elle peut être décelée par l'inoculation au cobaye. Dans d'autres cas au contraire, cette tuberculose est secondaire à une infection par les crachats, et là encore elle peut ne se manifester que par très peu de signes. Dans tous les cas, la tuberculose amygdalienne et celle des tumeurs adénoïdes est le plus ordinairement le point de départ des infections ganglionnaires du cou et ultérieurement, dans certains cas, de l'infection pulmonaire.

M. Cornil. — M. Dieulafoy n'a pas répondu à mon objection qui portait sur la difficulté qu'il y a à inoculer un fragment d'amygdale sans les microbes de la bouche qui la recouvrent. M. Dieulafoy ne nous a pas prouvé non plus que la tuberculose inoculée à ses animaux fût de la vraie tuberculose et non une pseudo-tuberculose L'examen histologique des lésions des cobayes eût été nécessaire pour entraîner la conviction.

Dans les cryptes de l'amygdale, on trouve à l'état ordinaire environ une quarantaine de microbes, dont quelques-uns sont pathogènes pour les animaux. Quelque petit que soit le fragment d'amygdale que vous inoculez, il renferme quelques débris des cryptes qui pénètrent si profondément dans l'amygdale, et c'est surtout dans le fond des cryptes que se cantonnent les microbes de la bouche. Dans 7 cas de M. Dieulafoy, les animaux sont morts de septicémie, cela n'est pas étonnant puisqu'il y a dans les amygdales des germes septiques.

De même, il peut y avoir dans l'amygdale, tout comme sur la muqueuse nasale, ainsi que Straus l'a démontré, des bacilles de Koch sans que pour cela le sujet soit aucunement malade.

(1) Voir *Revue de la tuberculose*, avril, 1894, p. 64.

Si l'inoculation rend l'animal tuberculeux, c'est que l'amygdale renfermait à sa surface ou dans ses cryptes du bacille de Koch et voilà tout. Mais il ne s'ensuit pas pour cela que l'amygdale fût tuberculeuse.

Quant à la tuberculose des amygdales, elle est extrêmement commune. Je puis rappeler mes recherches avec M. Tchistowitch. Une fois sur 4 ou 5 nous avons trouvé chez les phtisiques des amygdales tuberculeuses. Mais ces lésions ne ressemblent en rien à l'hypertrophie amygdalienne des enfants. Les cryptes dans ce dernier cas sont étranglées par le développement exagéré du tissu adénoïde et du tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux. Aussi le tisssu est-il dur, résistant. Je crois qu'il est exceptionnel d'y trouver du bacille tuberculeux. Ce bacille ne peut même, étant données les conditions histologiques, s'y développer que difficilement. Par conséquent, je crois que l'amygdalite tuberculeuse primitive est une affection rare.

Quant aux infections ganglionnaires volumineuses du cou, elles sont, en effet, généralement dues au bacille tuberculeux ; mais ce bacille, s'il peut provenir parfois de l'amygdale, peut aussi bien venir de la bouche, du pharynx ou du nez, où les bacilles de Koch peuvent exister à l'état latent, Straus l'a bien montré. Je crois donc que, pour que les observations de M. Dieulafoy fussent indiscutables, il faudrait que non seulement l'expérimentation eût été positive, mais que l'examen histologique eût démontré la présence du bacille dans l'intérieur et non pas seulement à la surface des amygdales comme aussi dans les lésions déterminées dans les tissus des animaux.

M. Dieulafoy. — Je crois que l'évolution de la maladie chez mes cobayes est pourtant bien nette. J'avoue que chez mes cobayes inoculés, en présence du chancre au point d'inoculation, et fourmillant de bacilles, puis de l'envahissement pulmonaire, en présence des cavernes, je nepouvais guère hésiter.

Quant à l'objection de M. Cornil sur la localisation des bacilles dans l'amydale, je ne puis dire qu'une chose, c'est que je coupais un morceau profond de l'amygdale et que le bacille de Koch s'y trouvait, que ce bacille était virulent et par suite, suivant toute vraisemblance, aussi bien capable de déterminer chez l'enfant une tuberculose ganglionnaire et plus tard pulmonaire qu'elle était capable de produire chez le cobaye un chancre, puis une tuberculose généralisée.

M. Grancher. — Je crois aussi que dans les cryptes de l'amygdale il y a des micro-organismes de tous genres. Il me semble donc que M. Dieulafoy et M. Cornil ont des opinions peu différentes. Pour l'un

le bacille est dans l'amygdale, pour l'autre à la surface. Dans l'une ou l'autre opinion, on ne peut pas nier qu'il ne soit tout prêt à provoquer des lésions tuberculeuses.

J'ai vu bien souvent qu'en faisant ingérer des bacilles dans du lait à un animal, les bacilles traversent l'intestin et peuvent déterminer un carreau typique et ultérieurement une tuberculose généralisée. Pareille évolution peut bien se produire dans les amygdales et réaliser la généralisation tuberculeuse par un processus analogue.

En somme, il ressort de la communication de M. Dieulafoy ce fait que le bacille de Koch peut rester et vivre à la surface de l'amygdale ; c'est, en somme, l'application en ce point de ce qu'a vu M. Straus sur la muqueuse nasale. D'autre part, M. Dieulafoy nous prouve expérimentalement sa virulence. C'est donc là une démonstration nouvelle. Je crois donc que nous pouvons attendre le complément histologique que M. Dieulafoy nous donnera de ses recherches, répondant ainsi aux objections de M. Cornil, mais que nous pouvons considérer comme acquis les faits qu'il nous a exposés.

Pierre (I.). — De la nature des maladies dites scrofuleuses des yeux, des oreilles, du nez, du pharynx, et de leur traitement au bord de la mer, à Berck. *Th. de doct.* Paris, 31 janvier, n° 131.

L'auteur soutient, d'après nous, des idées un peu trop absolues sur ce qu'il faut entendre actuellement par le terme de scrofule, idées du reste en contradiction avec ceux qui en font une tuberculose atténuée.

D'après M. Pierre, il n'existe pas de scrofule héréditaire ; les enfants ne naissent pas scrofuleux, ils le deviennent comme ils deviennent tuberculeux. Ils héritent non d'un germe, « puisqu'il n'y a pas de germe de cette maladie », non de principes chimiques, on n'en connaît pas (ce qui ne prouve pas qu'il n'y en ait pas), mais du milieu et des conditions morbides susceptibles de troubler leur développement.

Il existe une scrofule acquise, variété plus accusée du lymphatisme, résultante de tous les maux qui atteignent la première enfance : défaut ou vice d'alimentation, d'aération, maladies microbiennes, etc.

Elle se manifeste en dehors des autres symptômes par une hypertrophie ganglionnaire généralisée, signe d'infections anciennes ou récentes, plus accentuées partout où les chances d'infections sont plus nombreuses : pli de l'aine, tête, cou, etc.

Les plus infectés de ces ganglions seront ceux qui s'ouvrent

immédiatement sur les cavités, tels que les amygdales et les follicules clos de la bouche et du pharynx : les seuls que nous ayons en vue. Par suite de leur hypertrophie et de leur inflammation chronique, ils deviennent eux-mêmes source d'infections pour les organes qui leur sont adjacents : oreilles, nez, yeux.

Les inoculations de proche en proche sont facilitées par la continuité des muqueuses ; et l'examen bactériologique permet d'y retrouver les mêmes germes.

Les inflammations dites scrofuleuses des yeux, du nez, des oreilles, sont des maladies locales, dérivant le plus souvent d'une autre maladie également locale : l'hypertrophie du tissu adénoïde naso-pharyngien. Elles ne sont pas la conséquence du tempérament scrofuleux, elles dérivent comme lui des conditions nosocomiales antérieures et primitives de la première enfance.

Leur persistance, leurs récidives trouvent leur raison dans l'existence d'un riche foyer microbien que recèle dans ses cryptes l'amygdale pharyngienne hypertrophiée. Ce qui prouve cette influence, c'est le parallélisme qui existe entre l'évolution de l'amygdale de Luschka et la marche de ces inflammations. L'amygdale croît de un à deux ans, reste stationnaire de deux à douze ans, et entre en régression de douze à vingt ans.

Les ophtalmies et les otorrhées, les rhinites strumeuses sont rares avant la deuxième année, deviennent plus fréquentes d'année en année, pour atteindre leur maximum de huit à dix ans. Elles redeviennent rares après la puberté.

En raison de cette connexité, il importe dans leur traitement de faire précéder ou coïncider le traitement du rhino-pharynx. Compter exclusivement sur l'amélioration de l'état général pour leur guérison, c'est se payer d'illusion, c'est même commettre une faute grave qui peut être préjudiciable à l'enfant. Cela ne veut pas dire qu'il ne faille pas en même temps soigner l'état général ; au contraire. Plus les tissus sont riches, bien nourris, plus tôt ils se débarrassent des éléments pathogènes.

La mer est par excellence le traitement approprié à l'état général. Mais elle constitue pour un grand nombre d'auteurs une contre-indication pour les maladies précitées.

Cette opinion a reçu sa consécration pratique dans un article du règlement d'admission à l'hôpital maritime de Berck, qui exclut de cet établissement les malades atteints de « conjonctivite catarrhale, de kérato-conjonctivite aiguë ou chronique, de blépharite ciliaire, d'otorrhée ».

Mais elle a paru à l'auteur trop absolue, trop exclusive. Les ophtalmies, les otorrhées guérissent à la mer comme ailleurs, pourvu qu'on les soigne.

Mais il importe de les soigner. En général, elles reçoivent de l'air marin un coup de fouet salutaire si la thérapeutique sait le mettre à profit ; plutôt nuisible si, comme il arrive trop souvent, elles sont abandonnées à leur cours naturel.

M. Pierre a raison de dire que la mer est un adjuvant utile qui seconde puissamment la thérapeutique des manifestations scrofuleuses de la face. Là comme dans les affections osseuses, articulaires, rachitiques, adénopathiques, sans doute, il ne faut pas exclusivement compter sur son efficacité, mais il faut ajouter aussi que la clientèle hospitalière est un peu différente de celle qui va passer la belle saison à Berck.

SAUVAGE (A.). — Essai sur les abcès froids de la langue. *Th. de doct.* Paris, 29 décembre 1894, n° 88.

Les abcès froids de la langue sont très rares. La plupart sont d'origine tuberculeuse, mais quelques-uns ne semblent pas reconnaître cette origine, bien que leur étiologie ne soit pas connue.

La symptomatologie est très effacée et ne se révèle que par des signes physiques ; la forme infiltrée superficielle n'offre rien de nouveau.

Le diagnostic est difficile surtout parce qu'on n'y pense pas. Les difficultés existent surtout avec les kystes, et souvent la ponction seule peut éclairer le praticien.

Le traitement consistera surtout dans l'incision et le drainage pour les abcès froids non tuberculeux, l'excision de la membrane pyogénique pour les tuberculeux.

MOREL (V.). — Contribution à l'étude clinique de la tuberculose de l'omoplate et de son traitement par la résection. *Th. de doct.*, Paris, 27 décembre 1894, n° 82.

La tuberculose de l'omoplate, bien qu'elle présente les caractères de l'ostéite tuberculeuse en général, a cependant quelques caractères bien tranchés.

Elle est toujours accompagnée d'abcès froids ; elle ne signale même le plus souvent son existence que par ces abcès froids.

Les abcès froids provenant de l'omoplate sont toujours sous-musculaires.

L'ostéite tuberculeuse peut se cantonner dans toutes les parties spongieuses de l'omoplate. Cependant, elle semble avoir deux sièges de prédilection : l'angle inférieur, le bord spinal.

Il peut y avoir, dans les formes infiltrées, de grandes formations conjonctives, donnant l'entière apparence du sarcome.

La masse purulente des abcès froids peut être située sous l'omo-

plate ou y fuser, soulever cet os et faire croire à une tumeur osseuse.

Son diagnostic doit être porté en se souvenant de l'évolution des processus tuberculeux en général, mais il est de nombreuses causes d'erreurs.

On peut confondre la tuberculose de l'omoplate avec :

Des formations pathologiques, tumeurs le plus souvent, provenant de l'omoplate, et autres que la tuberculose ;

La tuberculose ou d'autres affections des os avoisinants (des côtes principalement) ;

Avec des tumeurs de la peau ou des muscles qui recouvrent l'omoplate.

Le traitement que comporte cette affection est la résection. Ses avantages sont :

Qu'elle est le seul moyen de guérir l'affection, si toutefois on en use largement ;

Qu'elle laisse des résultats fonctionnels étonnants au bras correspondant, si on respecte l'angle externe ;

Et surtout qu'elle n'entraîne aucune mortalité.

KIRCHNER (M.). — Recherches du bacille de la tuberculose dans la poussière. *Zeitschr. f. Hygiene*, 25 janvier 1895, p. 153.

L'auteur a fait trois séries d'expériences avec de la poussière prise dans différentes parties de chambres occupées par des phtisiques, en ayant soin qu'elle ne fût pas directement souillée par l'expectoration des malades. On prenait de petites éponges stérilisées et humectées avec lesquelles on recueillait la poussière à expérimenter et on les introduisait dans la cavité péritonéale de cobayes par une incision de la ligne blanche. C'est du moins le procédé employé dans les deux premières séries d'expériences et il donna lieu à des accidents d'infection purulente. Dans une troisième série, il faisait des injections directement dans la cavité péritonéale avec un bouillon stérilisé dans lequel il délayait les poussières. On sait que les poussières renferment un grand nombre de germes pathogènes et il n'est donc pas étonnant que beaucoup de cobayes périrent de tétanos, d'œdème malin, etc. Un seul succomba à la tuberculose, et précisément pour celui-ci la poussière avait été prise sur la tablette où se trouvait le crachoir du malade. Voici du reste un tableau qui résume les résultats des expériences faites par M. Kirchner :

Nos d'ordre de la série d'expériences	Nombre de cobayes morts								Nombre de cobayes restés sains		Total
	Par l'opération	Par œdème malin	Par tétanos	Par péritonite	Par catarrhe intestinal	Par tuberculose	En tout	Pour cent	En tout	Pour cent	
1	5	6	2	—	—	—	13	72, 2	5	17, 8	18
2	2	6	1	2	—	—	11	68, 8	5	31, 2	16
3	—	—	—	—	1	1	2	25, 0	6	75, 0	8
Total	7	12	3	2	1	1	26	61, 9	16	38, 1	42

D'où la conclusion suivante :

Le voisinage des phtisiques est sans danger pour les personnes bien portantes (parents, infirmiers, etc.), et la possibilité du passage des bacilles de la tuberculose dans l'air et dans la poussière est exclue, du moment que les crachats et les déjections (notamment les selles diarrhéiques) sont soigneusement recueillis et éloignés et que les vases servant à cet usage (crachoirs, seaux, bassins, etc.), sont scrupuleusement désinfectés.

Cette désinfection ne doit pas seulement porter sur le contenu des vases mêmes, mais encore sur la place qu'ils occupent habituellement et son voisinage immédiat. Hn.

A. Robin. — De la nutrition chez des phtisiques. *Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 29 mars, p. 295.

L'an dernier, je vous ai déjà communiqué mes premières recherches sur la nutrition des phtisiques, et j'ai insisté en particulier sur les polyuries tuberculeuses et pré-tuberculeuses. Je me suis occupé depuis lors des variations subies dans les urines de ces malades, par les matériaux solides, et particulièrement par les principes inorganiques. Voici ce que j'ai constaté :

Les échanges organiques dans leur ensemble, paraissent, chez les phtisiques stationnaires ou en voie d'amélioration, avoir une activité à peu près égale à celle de l'homme sain. Quand la moyenne des matériaux solides de l'urine s'abaisse au-dessous de 30 grammes, le phtisique doit être considéré comme entrant dans la période cachectique. L'augmentation de ces principes, chez un phtisique au début ou peu avancé, n'ayant ni fièvre ni diarrhée, indique une

suractivité nutritive de bon augure. Chez un phtisique dans les mêmes conditions, l'abaissement de ces principes au-dessous de 30 grammes peut être considéré comme un symptôme favorable si le poids du malade a augmenté de façon à compenser cette diminution.

Les hémoptysies s'accompagnent presque toujours d'une sensible diminution des matériaux solides, qui persiste plusieurs jours après la cessation des hémorrhagies.

Une diminution graduelle des matériaux solides sans tendance à l'augmentation du poids du corps est en rapport avec une aggravation de la maladie. Aux périodes ultimes, la fièvre ne s'accompagne qu'exceptionnellement d'une augmentation des déchets de l'organisme. Aux mêmes périodes, certaines complications (granulie, pneumonie, méningite), loin de tendre à relever le taux des matériaux solides, semblent au contraire précipiter leur abaissement. Cette diminution subite doit donc éveiller l'attention sur la possibilité d'une complication grave.

Chez les phtisiques traités par l'huile de foie de morue à haute dose, suivant la méthode de M. Jaccoud, l'abaissement de la quantité des urines et de celle de leurs matériaux solides indique la saturation de l'organisme et par conséquent le moment précis où l'on doit cesser la médication. L'augmentation des matériaux solides après la cessation de l'huile sans déchéance du poids gagné pendant la cure, est d'un pronostic favorable.

Les matériaux solides considérés en bloc subissent des variations trop étendues pour que l'on puisse en tirer des indications définitives. Toutefois, le coefficient de déminéralisation organique est plus élevé à la première période de la phtisie. Il tombe à son minimum chez les sujets qui vont succomber. Le fait de déminéralisation organique dans la première période de la phtisie, et, peut-être, avant l'invasion bacillaire, fournit des documents intéressants à l'étude de la prédisposition à la tuberculose et du terrain favorable à son éclosion. La thérapeutique et la prophylaxie y trouveront sans doute des indications utiles.

Delépine et Ransome. — Désinfection des chambres de tuberculeux. *Brit. med. Journ.*, 16 février, p. 349.

A la suite d'une longue série de recherches et d'expériences faites à Manchester pour contrôler la valeur réelle des méthodes municipales de désinfection, ces auteurs sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° La désinfection des chambres contaminées par des produits

tuberculeux ne peut être obtenue par les procédés de fumigation qu'on emploie généralement. L'acide sulfureux et le chlore, même entre les mains d'agents municipaux expérimentés, sont pratiquement sans action. Koch et ses élèves avaient fait la même constatation pour un certain nombre d'autres micro-organismes ;

2° La seule méthode qui paraisse donner des résultats satisfaisants est l'application directe d'une solution de chlorure de chaux sur les murs à désinfecter. Cette méthode a l'inconvénient, qu'on peut atténuer d'ailleurs, d'être très gênante pour ceux qui sont chargés de la désinfection. Le bichlorure de mercure s'est montré inefficace, aussi bien que dans les expériences de Schill et Fischer ;

3° La lumière est, dans le cas du bacille tuberculeux, comme certains observateurs l'ont prouvé dans le cas d'autres micro-organismes, l'agent naturel de désinfection le plus important.

Bec. — Épidémies de tuberculose dans les agglomérations rurales. *Revue d'hygiène*, 20 décembre 1894.

On sait depuis longtemps, surtout depuis le mémoire souvent cité de Bergeret sur la phtisie pulmonaire dans les petites localités rurales, que la vie à la campagne ne met pas à l'abri de la tuberculose autant qu'on le croyait jadis. L'incurie de l'hygiène du logement du campagnard et les facilités de contagion qui en résultent sont les causes principales de ces épidémies rurales de tuberculose. M. le Dr Bec (d'Avignon) en a, ces temps derniers, relaté trois dans un mémoire à l'Académie de médecine. Elles sont assez significatives pour mériter d'être relevées.

Ces épidémies se produisirent dans de petites agglomérations du département des Basses-Alpes. Dans ces localités, la tuberculose n'apparaît d'ordinaire que de loin en loin, par cas isolés, sans corrélation manifeste entre eux. Mais à la suite de l'arrivée de tuberculeux dans le pays, on vit éclater une véritable petite épidémie. C'est ainsi qu'à Preynes, hameau de 46 habitants, une jeune fille du pays rapporte d'un court séjour à Marseille le germe d'une tuberculose aiguë qui l'enlève rapidement ; en moins d'un an, quatre jeunes filles, ses compagnes habituelles, succombent à la même affection. Des cas analogues ont été observés par le Dr Bec à Majastres, village de 202 habitants, où, en trois ans, douze personnes meurent de tuberculose, à la suite de l'arrivée d'un tuberculeux, et à Brunet (418 habitants ; 18 décès). Dans cette dernière commune, après avoir fait coup sur coup trois victimes dans l'intervalle de sept jours, la maladie espace ses méfaits de manière à s'implanter dans ce village pendant une durée de sept à huit ans et

à faire douter du caractère épidémique. L'auteur attribue cette différence à la plus grande aisance et aux meilleures conditions hygiéniques des habitants de cette dernière localité.

M. Bec rappelle à ce propos que toutes les maladies que la contagion fait naître et diffuse, sévissent surtout en hiver, à la campagne. Cela tient à ce que, dans la saison froide, les paysans vivent entassés les uns sur les autres, dans des logis étroits, un sujet bien portant partageant souvent le lit d'un malade. Ainsi se justifie cette opinion de Layet (1), que si on tient compte du cercle étroit dans lequel prennent naissance les épidémies à la campagne, on arrive à conclure qu'elles sont plus meurtrières que dans les villes.

RÉNON. — Du processus de curabilité dans la tuberculose aspergillaire. *Société de biologie*, séance du 16 mars.

Le tubercule aspergillaire peut passer à l'état fibreux : c'est un fait bien mis en lumière, dès 1890, par MM. Dieulafoy, Chantemesse et Widal. Nous l'avons observé, en 1892, chez des pigeons : nous venons de l'observer d'une façon beaucoup plus manifeste chez un lapin atteint de tuberculose aspergillaire chronique expérimentale.

Ce lapin sacrifié, cinq mois et demi après le début de l'infection, alors qu'il paraissait complètement guéri, présentait un rein couturé de cicatrices, véritable rein ficelé, parsemé en plus çà et là de petites dépressions cupuliformes, vestiges d'anciens tubercules. A la coupe après fixation par le sublimé acétique, il s'agissait d'un tissu de sclérose en pleine évolution avec éléments embryonnaires et éléments conjonctifs adultes, plongés au milieu d'un tissu rénal relativement sain.

Les coupes colorées par la méthode de Gram et par la thionine (excellent moyen de déceler les productions mycosiques dans les organes) permirent de trouver, dans un tubercule fibreux, des corps rayonnés semblables à ceux observés par nous, en 1892, dans le poumon d'un lapin atteint de tuberculose aspergillaire chronique. En dehors de quelques filaments colorés par la thionine, c'était le seul vestige du champignon. La nature aspergillaire de l'affection ne pouvait être mise en doute ; elle fut d'ailleurs établie d'une manière indiscutable par l'ensemencement d'un gros tubercule hépatique dans le liquide de Raulin, ayant donné au bout de trois jours une culture d'aspergillus fumigatus.

Le processus de sclérose paraît donc curateur de la tuberculose

(1) Dict. encycl., art. : Hygiène rurale.

aspergillaire comme de la tuberculose bacillaire de Koch : dans la première il semble coïncider avec une phase de vitalité moins grande du champignon aboutissant à la production de ces formes rayonnées actinomycosiques déjà bien vues chez les animaux par Laulanié, Ribbert et Lichteim, et chez l'homme par Robert Boyce.

REVERSEAU (BENJAMIN). — Contribution à l'étude des périhépatites tuberculeuses. *Th. de doct.* Paris, 6 mars, n° 175.

Les pyopérihépatites tuberculeuses, encore appelées pyothorax sous-phréniques, empyèmes sous-phréniques, abcès sous diaphragmatiques, sont constituées, comme leur nom l'indique, par des collections purulentes, situées sous le diaphragme.

Elles reconnaissent pour causes : une ostéite tuberculeuse des dernières côtes droites, la caséification des ganglions lymphatiques du côlon transverse, une péritonite tuberculeuse sus-ombilicale, et surtout les abcès tuberculeux intra-hépatiques, ou mieux les cavernes tuberculeuses intra-hépatiques.

Le contenu de ces collections sous-diaphragmatiques est le résultat de la caséification des masses tuberculeuses, le plus souvent intra-hépatiques. Le bacille de Koch est donc l'agent principal de ces abcès ; d'autres micro-organismes peuvent joindre leur rôle pyogénique à celui de ce germe, le coli-bacille en particulier, bien qu'il ne soit pas toujours permis d'incriminer ce dernier, étant donnée la possibilité d'une contamination *post mortem*.

Les pyopérihépatites tuberculeuses sont des affections très rares. Déjà exceptionnelles chez l'enfant, elles peuvent cependant s'observer chez l'adulte. On n'en a pas encore signalé chez le vieillard.

Les symptômes des pyopérihépatites tuberculeuses peuvent se résumer en deux phases cliniques bien tranchées. La première, qu'on pourrait appeler phase latente, répond, au point de vue anatomo-pathologique, à la localisation primitive de la tuberculose dans l'organisme, à l'évolution du bacille de Koch au sein du parenchyme hépatique, et n'est guère marquée que par un syndrome gastro-intestinal.

La seconde, qui pourrait être désignée sous le nom de phase confirmée, est la conséquence anatomo-pathologique de l'accroissement et du développement des tubercules du foie envahissant les tissus voisins, en particulier, le péritoine périhépatique. La réaction péritonéale sous l'action du bacille de Koch donne lieu, au point de vue clinique, à une douleur constante au niveau de la région hépatique, et la propagation à la séreuse pleurale de l'inflammation

de la séreuse péritonéale, à un syndrome qui rappelle par beaucoup de points celui de la pleurésie diaphragmatique.

La collection enfin du pus caséeux détermine une voussure de la région hépatique. Syndrome gastro-intestinal, douleur et tumeur de la région hépatique, tels sont les trois signes cardinaux de la pyopérihépatite tuberculeuse.

On peut distinguer deux formes cliniques des pyopérihépatites tuberculeuses : la forme de l'enfant, celle de l'adulte.

La marche de cette affection est très rapide, surtout lorsqu'elle évolue en même temps que d'autres lésions tuberculeuses.

Le diagnostic des pyopérihépatites tuberculeuses à la première période est, pourrait-on dire, impossible. Seul peut-être le syndrome gastrique de Marfan pourrait-il éveiller l'attention du clinicien sur la possibilité d'une tuberculose à début dyspeptique.

A la seconde période, le diagnostic est aussi parfois hérissé de difficultés; le kyste hydatique, la pleurésie diaphragmatique surtout, peuvent être confondus avec l'abcès périhépatique tuberculeux. Le diagnostic de probabilité se change en diagnostic de certitude par la ponction exploratrice, suivie de l'examen bactériologique du pus.

Le pronostic est très grave : chez l'enfant, on compte trois morts sur sept malades; chez l'adulte, deux sur trois.

Le siège de l'abcès est variable : il siège plus souvent à droite qu'à gauche.

Il repose fréquemment sur l'abcès tuberculeux intra-hépatique, lequel a lui-même pour origine une angiocholite tuberculeuse.

Le traitement doit être général, c'est celui de la tuberculose; local, c'est l'intervention chirurgicale. Cette dernière, qui constitue le seul traitement vraiment curatif, doit être précoce.

VARIÉTÉS

La tuberculose en Russie.

Voici, d'après la *Médecine moderne*, la proportion des décès par la tuberculose relativement à la mortalité générale dans les principales villes de l'empire russe :

A Saint-Pétersbourg, sur 27,597 décès on en compte 4,468 par tuberculose ; à Moscou, sur 27,815, on en relève 4,153 ; le rapport est à peu près le même, 16 à 19 p. 100. De même à Varsovie, 2,007 sur 11,824.

Mais la proportion est bien plus faible dans les autres villes. A Odessa, le chiffre des tuberculeux est de 755 pour une mortalité de 8,205 ; à Riga, de 504 pour 4,878 ; à Nijni-Novgorod, de 361 pour 9,861 ; à Kieff, de 617 pour 5,487 ; à Astrakan, de 333 pour 4,482; Arkhangel, de 25 pour 627.

A Paris, en 1894, le nombre des décès par phtisie pulmonaire a été de 9,568 pour une mortalité générale de 48,992, ce qui donne une proportion de 19 p. 100.

Tatouage et tuberculose.

MM. Collings et Murray rapportent, dans *British Medical Journal*, trois cas où la tuberculose a été inoculée par les opérations du tatouage. Les trois sujets, âgés de 10, 13 et 15 ans, ont été inoculés par la même personne, morte peu de temps après de tuberculose pulmonaire : elle avait employé sa propre salive comme véhicule des matières colorantes, et de la sorte l'origine de la tuberculose inoculée est incontestable. Le tatouage a été bien vite suivi de la formation de lésions locales qu'un spécialiste n'a pas hésité à rapporter à la tuberculose. Les parents des enfants inoculés n'ayant point voulu faire traiter ceux-ci, ces trois jeunes gens gardent leur mal. Il est regrettable qu'on ne puisse pas, à tout le moins, les suivre et observer, car l'observation vaut bien une expérience dans le cas présent.

Le sanatorium d'Hendaye.

L'Assistance publique va s'enrichir sous peu d'un nouvel établissement hospitalier à l'usage des enfants malades assistés. Les études préliminaires sont terminées et une délégation du Conseil municipal va sous peu se rendre à la frontière d'Espagne pour visiter et accepter, s'il y a lieu, les terrains que l'Assistance publique est dans l'intention d'acheter pour l'établissement de ce sanatorium.

C'est à Hendaye et à Urugue, au bord de l'Océan, que sera construit le sanatorium dont on demandait depuis longtemps l'installation.

On voulait créer dans le Midi et du côté du golfe de Gascogne, un centre thermo-maritime afin de pouvoir y envoyer les enfants scrofuleux qui ne peuvent s'habituer au climat du Nord de Berck-sur-Mer, les candidats à la phtisie, qu'il est indispensable d'envoyer sous un climat plus doux que Berck, où ils auront en même temps le traitement par l'air de la mer.

L'emplacement à Hendaye est admirablement choisi, à proximité des boues de Dax, des eaux thermales chlorurées-sodiques de Salies-de-Béarn et de la station hivernale de Pau. Il y a eu déjà des essais d'envoi d'enfants à Salies-de-Béarn. Lorsque nous aurons à Hendaye notre sanatorium, sorte de quartier général, il sera plus facile, selon le traitement dont ils auront besoin, d'envoyer les enfants soit aux boues, soit aux eaux. Quelques-uns iront à Pau, d'autres passeront l'hiver à Hendaye.

Ce sanatorium sera le plus beau de tous les établissements de ce genre installés en Europe. Nulle part ailleurs, on n'aurait pu trouver les avantages de la proximité de l'Océan et des eaux thermales dont sont si riches les Pyrénées. On aura ainsi résolu le problème de soigner les enfants deshérités de la fortune et menacés de phtisie aussi bien que ceux dont les parents peuvent s'imposer les plus lourds sacrifices pour leur rendre la santé.

Le conseil de surveillance a choisi déjà l'emplacement. Ce sont ces terrains que la délégation du Conseil municipal va aller inspecter et reconnaître.

Les dépenses seront supportées par les produits du pari mutuel.

Sanatorium pour phtisiques pauvres.

Une souscription a été ouverte à Bâle pour faire les frais d'un sanatorium pour les phtisiques pauvres, à construire à Davos. Elle

a produit 326,000 francs. Cet établissement, qui doit contenir de 50 à 60 malades, sera ouvert, dit-on, en juillet 1896. D'autre part, la municipalité a résolu de construire, au voisinage de la ville, un sanatorium où seront reçus les phtisiques actuellement traités à l'hôpital. Ceux auxquels conviennent les climats d'altitude seront envoyés de là à Davos.

La prophylaxie de la tuberculose et ses résultats en Allemagne.

On a souvent nié l'utilité de la prophylaxie de la tuberculose sous le prétexte que son bacille se trouve partout. Tout récemment, à la Société de médecine de Berlin, M. Cornet protestait contre ce découragement et montrait que si l'on soustrait à la dessiccation une certaine quantité de crachats tuberculeux on évite la tuberculose à une quantité correspondante d'individus. Les mesures prophylactiques prises par les autorités sur le conseil des hygiénistes n'ont pas été sans résultats. Il faut bien mettre ce fait en lumière pour ne pas se laisser aller à l'indolence en pareille matière.

Depuis 1887, époque à laquelle les mesures en question ont commencé à être régulièrement appliquées, la statistique indique une diminution de la mortalité par tuberculose. Ainsi dans les prisons prussiennes on compte, pour 10,000 habitants, 118,9 décès de tuberculose pendant la période 1875 à 1876, 140,8 décès de 1878 à 1884 ; 174,7 décès de 1884 à 1887; 101 décès de 1887 à 1890, 89,4 décès de 1890 à 1892 ; et seulement 81,2 de 1892 à 1894.

La statistique des prisons des autres États donne des résultats analogues ; il en est de même de celle des établissements d'aliénés.

En Prusse, de 1875 à 1886, la mortalité générale par tuberculose a toujours été de plus de 30 pour 10,000 habitants ; depuis l'application des mesures prophylactiques elle est tombée au-dessous de 25, si bien qu'on peut estimer à 70,000 le nombre d'habitants de la Prusse qui ont été épargnés par la tuberculose de 1889 à 1893. Et encore sans l'influenza ce nombre eût été plus considérable.

Dans les autres États allemands on constate de même une diminution de la mortalité par tuberculose coïncidant avec l'application des mesures prophylactiques. C'est ainsi qu'en Saxe, depuis 1892, cette mortalité est tombée de 25 à 21 ; dans le grand duché de Bade, de 30 à 26, et ainsi de suite. Il n'y a donc pas là une coïncidence fortuite, et il faut combattre avec plus d'énergie que par le passé la dissémination de la tuberculose.

M. Virchow est de l'avis de M. Cornet sur l'importance des mesures prophylactiques et en particulier sur l'intérêt qu'il y a à

éviter la dissémination des crachats. Mais on se heurte à l'indolence, à l'indifférence des individus. Ainsi à l'Université, des crachoirs ont été disposés partout et des avis invitent à les utiliser, et malgré cela les étudiants crachent sur le sol. Les voyageurs dans les chemins de fer ne se gênent pas pour cracher dans les wagons sans se soucier de leurs compagnons de route, malgré les avertissements affichés.

La statistique produite par M. Cornet est intéressante, mais elle n'est pas absolument démonstrative parce qu'elle porte sur un laps de temps trop court et qu'elle peut être modifiée par d'autres causes accidentelles.

M. Bœr, tout en reconnaissant la nécessité de la prophylaxie de la tuberculose, pense que les statistiques sont passibles de bien des reproches. Ainsi celles qui ont trait aux prisons ont pu être modifiées par l'amélioration récente du régime alimentaire.

M. Cornet fait remarquer que cette amélioration du régime a précédé de plusieurs années les mesures d'hygiène nouvelles et qu'elle n'avait eu aucune influence manifeste sur la tuberculose.

La Commission anglaise de la tuberculose.

La Commission royale nommée en juillet 1890 en Angleterre pour étudier les effets sur la santé humaine d'aliments tirés d'animaux tuberculeux, et composée, sous la présidence de lord Basing d'abord, puis de sir G. Buchanan, de MM. Brown, Payne et Burdon Sanderson, vient de déposer son rapport devant le Parlement. En voici les conclusions, d'après la *Nature :*

« Nous avons constaté à l'évidence que les aliments issus d'animaux tuberculeux peuvent produire la tuberculose chez des animaux sains. La proportion des animaux contractant ainsi la tuberculose à la suite de l'usage expérimental d'aliments de ce genre est variable suivant le genre auquel appartiennent ces animaux ; carnivores et herbivores sont exposés à la contagion, qui est très intense pour les porcs.

« En l'absence d'expériences directes sur l'homme, nous inférons des résultats obtenus chez les animaux que celui-ci peut aussi contracter la tuberculose en se nourrissant d'aliments tirés d'animaux tuberculeux. La proportion actuelle de tuberculeux chez certaines classes d'animaux alimentaires est assez élevée pour fournir à l'homme de fréquentes occasions de contracter la tuberculose par leur intermédiaire. La contagion est due en définitivè à la présence de matière tuberculeuse active dans l'aliment tiré de l'animal

atteint et consommé par l'homme soit sans cuisson, soit après cuisson insuffisante.

« La tuberculose est observée le plus fréquemment chez les bestiaux et les porcs ; elle est plus fréquente chez les bœufs et les vaches que chez les veaux et plus fréquente encore chez les vaches élevées dans les villes pour le lait qu'elles fournissent que chez celles élevées au pâturage. La matière tuberculeuse est rarement trouvée dans la viande ; on la rencontre surtout dans les organes, membranes et glandes, et il y a tout lieu de croire que la matière tuberculeuse que l'on trouve parfois dans la viande vendue au public est le plus généralement due à la contamination de la surface de la viande par d'autres parties malades. Cette même matière se retrouve dans le lait quand le pis est envahi par la tuberculose ; on ne la trouve que rarement ou même jamais quand le pis est sain.

« La matière tuberculeuse dans le lait est exceptionnellement active dans son action sur les animaux qui l'absorbent ou se nourrissent des produits qui en dérivent. Il n'y a pas de doute à cet égard, la plus grande partie des tuberculoses contractées par suite de l'usage d'aliments contaminés est due à l'usage de lait contenant de la matière tuberculeuse.

« La constatation de la tuberculose chez un animal vivant n'est pas toujours sans difficulté. Toutefois on peut, dans la plupart des cas, reconnaître le mal avec certitude sur les pis des vaches laitières.

« A la condition de détruire le siège de la matière tuberculeuse et de prendre soin d'éviter toute contamination de la chair de l'animal par cette matière, une grande partie de la viande fournie par des animaux tuberculeux peut être mangée sans risque pour le consommateur. Les procédés ordinaires de cuisson appliqués à une viande qui a été contaminée à sa surface sont problablement suffisants pour enlever tout caractère dangereux à celle-ci, mais ils ne sauraient suffire pour rendre inoffensive une viande contenant de la matière tuberculeuse dans ses parties profondes.

« A l'égard du lait, nous connaissons la préférence du peuple anglais pour le lait de vache bu tel quel : c'est une pratique fâcheuse, en raison des dangers possibles de contamination par les organismes pathogènes. L'ébullition du lait, même pendant un moment seulement, serait probablement suffisante pour faire disparaître le caractère très dangereux du lait tuberculeux. »

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES

TRAVAUX PUBLIÉS SUR LA TUBERCULOSE EN 1895 (1)

Généralités. — Discussion sur la tuberculose. *Bullet. Acad. roy. de méd. de Belgique*, 30 mars, p. 415. — HAMEAU. Phtisie normale. *Bullet. Soc. méd. de Paris*, 1894, p. 111. — HAUPT. Points litigieux dans l'étude de la tuberculose. *Deutsche med. Zeitung*, 25 mars, p. 277. — NOCARD. La tuberculose bovine, ses progrès, ses rapports avec la T. de l'homme. *L'Année méd. de Caen*, 15 avril, p. 53. — SEARS (G.-G.). Deux cents cas de phtisie. *Boston med. a. surg. Journ.*, 4 avril, p. 323. — SÉJOURNET. Maladies de familles tuberculeuses. *Union méd. du Nord-Est*, 30 avril, p. 175, 15 mai, p. 197. — STRAUS. La tuberculose et son bacille. 1 vol. gr. in-8°. Paris, Rueff.

Abcès. — BOUET (Mlle Francianne). Traitement des abcès T. de la coxo-tuberculose et du mal de Pott par les injections de naphtol camphré. *Th. de doct.* Paris, mai, n° 268.

Adénopathie. — ARNOUX (L.). Contribution à l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique T. (Quelques cas observés aux colonies). *Th. de doct.* Paris, 1er mai, n° 258. — MANSON (A.). Extirpation des adénites T. chez l'enfant. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, juin, p. 257. — Traitement chirurgical des adénopathies T. *Presse méd.*, 11 mai, p. 172.

Amygdales. — DIEULAFOY. Tuberculose larvée des trois amygdales. *Bullet. Acad. de méd.*, 30 avril, p. 437. — CORNIL. *ibid.* p. 479. — STEWART (F. P.). T. des amygdales. *British med. Journ.*, 4 mai, p. 970.

Aorte. — HANOT et LÉVI. Un cas de granulie avec T. de la membrane interne de l'aorte. *Soc. de biol.*, 22 juin. — KAMEN (L.). Rupture de l'aorte d'origine T. *Beitr. z. path. Anat.*, Bd. XVII, p. 416.

Articulation (voir *Abcès*). — MILLER (A.-G.). Diagnostic de la T. de l'articulation sacro-iliaque. *Edinb. med. Journ.*, mai, p. 982.

Atrophie. — BENSAUDE et CLAISSE. Atrophie extrême des organes dans la T. P. *Bullet. Soc. anat.*, mars-avril, p. 249.

Bile. — SERGENT (E.). La bile et le bacille de Koch. La T. des voies biliaires. *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 10 mai, p. 336.

Bovine. — PHILIPPE. Tuberculose bovine. *Normandie méd.*, 15 mai, p. 210.

(1) Suite. — Ces travaux se trouvent à la bibliothèque de la Faculté de médecine de Paris.

Broncho-pneumonie. — ROBIN (A.) et LEREDDE. Sur un cas de tuberculose aiguë broncho-pneumonique. *Arch. génér. de méd.*, juin, p. 641.

Calcanéum. — FINOTTI. T. du calcanéum. *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 30 mai, p. 450.

Cavernes. — PRUDDEN. Phtisie expérimentale chez les lapins avec formation de cavernes. *Transact. of the Assoc. of Americ. physicians*, t. IX, p. 166, 1894.

Cerveau. — MORLOT et VIRELY. Tumeur cérébrale d'origine T. *La Bourgogne méd.*, mars, p. 1.

Cœur. — DENARIÉ. Coexistence d'une T. P. avec une double lésion valvulaire. *Loire méd.*, 15 mai, p. 115. — MONCORGÉ. Tachycardie paroxystique périodique chez un T. *La Loire méd.*, 15 mai, p. 107.

Contagion. — THIROLOIX. Contagion et hérédité de la T. humaine. *Con-Cours méd.*, 6 avril, p. 160.

Crachats. — AMANN (J.). Recherche des bacilles de la T. dans les crachats. *Centralbl. f. Bakteriol.*, 23 avril, p. 513.

Diagnostic. (Voir *Tuberculine.*) — GRANCHER. Diagnostic précoce de la T. pulmonaire. *Journ. de cliniq. et de thér. infantiles*, 27 juin, p. 501.

Diphtérie. — VARIOT (G.). Observations de diphtérie associée à la tuberculose. *Journ. de cliniq. et de thér. infant.*, 11 avril, p. 281.

Epaule. — SCHLEPIANOFF (Moïse). De l'ostéo-arthrite T. de l'épaule à forme sèche (carie sèche de Volkmann). *Th. de doct.*, Paris, 6 juin, n° 316.

Etiologie. — LANDOIS (H.). Étiologie et prophylaxie de la T. *Med. a. surg. Reporter*, 20 avril, p. 545. — LASALLE. Transmissibilité de la T. *Poitou méd.*, 1er avril, p. 77. — PARSONS (F. S.). Étiologie de la T. P. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1er juin, p. 838.

Exostose. — POUMEAU (Scévole). Les exostoses de développement considérées dans leurs rapports avec la tuberculose. *Th. de doct.*, Paris, 4 avril, n° 236.

Folie. — Tuberculose dans les hôpitaux de fous. *Philad. med. News*, 30 mars, p. 357.

Ganglions. (Voir *Adénopathie.*) — VOELCKER (A. F.). Effets produits par les ganglions bronchiques caséeux chez les enfants. *Practitioner*, juin, p. 507.

Genou. — ALBERTIN. Traitement de la T. du genou par les méthodes sanglantes combinées. *Ann. d'orthop.*, mai, p. 129. — HEBBING. Traitement de la T. du genou. *Annales d'orth.*, avril, p. 117. — MOTY. T. du genou et des épididymes. *Bullet. méd. du Nord*, 10 mai, p. 204.

Infection. (Voir *Puerpéralité, septicémie, streptocoque.*) — WUNSCHHEIM. La tuberculose considérée comme une infection mixte. *Prager med. Wochen.*, 18 avril, p. 167, 25 avril, p. 178, 22 mai, p. 190.

Inoculation. — COLLINGS et MURRAY. Trois cas d'inoculation de la T. par le tatouage. *British med. Journal*, 1er juin, p. 1200.

Lacrymale (glande). — BAAS (K. L.). T. de la glande lacrymale. *Arch. of ophtalmol.*, janvier, p. 76.

Larynx. — CHAPPELL (W. F.). Traitement de T. laryngée par l'applica-

tion et l'injection sous-muqueuse de créosote. *New-York med. Jour.*, 30 mars, p. 389. — CLAUDE (H). T. laryngée sous-glottique, *Bullet. Soc. anatomiq.*, mars, p. 185. — GRIFFIN (Harrison). T. du larynx. *New-York med. Journ.* 16 février, p. 209.

Liséré. — Le liséré des phtisiques, *Journ. des praticiens*, 8 juin, p. 359.

Lupus. — ADAMSON. Lupus verruqueux multiple. *Brit. Journ. of dermat.*, avril, p. 111. — CAESAR (R. T.). Traitement radical du lupus. *Lancet*, 6 avril, p. 869. — HALLOPEAU et MONOD. Deux cas de lupus érythémateux à localisations normales. *Soc. franç. de dermat.*, 9 mai. — KOBNER. Cure du lupus par la cantharidine. *Berl. klin. Woch.*, 18 mars, p. 229. — LACAVALERIE (VICTOR). Étude sur le lupus érythémato-tuberculeux. *Th. de doct.*, Paris, 8 mai, n° 271. — LIEBREICH. De la cure du lupus et de la tuberculose par la cantharidine. *Berl. Klin. Wochenschr.*, 8 avril, p. 293. — MORELLE. Le traitement du lupus et des T. de la peau. *La Presse méd. belge*, 5 mai, p. 137. — MORROW. Lupus disséminé. *Journ. of cut. a. gen. urin. dis.*, juin, p. 259. — PETRINI-GALATZ. Lupus érythémateux. *Spitalul*, 16-30 avril, p. 169. — SAALFELD. Cantharidine dans le traitement du lupus. *Berl. klin. Wochenschr.*, 8 avril, p. 305. — ZIEGELROTH. Action de la lumière électrique sur le lupus. *Blätter f. klin. Hydrotherapie*, juin, p. 138.

Méningite. — BERNARD (Gustave). Tentatives chirurgicales dans le traitement de la méningite T. *Th. de doct.*. Paris, 4 avril, n° 230. — BRIZ (H.). Nouveau symptôme de la méningite T. *Rev. de med. y cir. pract.*, 15 mai, p. 563. — CROCQ. Rapport sur le mémoire de M. Bourgeois intitulé : Traitement de la méningite T. par le fluorure de sodium. *Bull. Acad. roy. de méd. de Belgique*, 25 mai, p. 613. — JACCOUD. Formes de la méningite T. chez l'adulte. *Journ. de méd. et de chir. pratiq.*, 10 mai, p. 330. — GRANCHER. De la méningite T. *La méd. moderne*, 11 mai, p. 151. — MAHER (S. J.). Méningite T. *New-York med. Journ.*, 8 décembre 1894, p. 719. — NÉGRIÉ. Méningite T. à début anormal chez une petite fille de 3 mois. *Annal. de la policliniq. de Bordeaux*, mai, p. 92. — THIROLOIX. L'intervention chirurgicale comme moyen de diagnostic et de traitement de la méningite T. *Journ. de cliniq. et de thérap. infantiles*, 30 mai, p. 424.

Morphologie. — SEMMER. Morphologie du bacille de la T. et de celui du farcin. *Deuts. Zeitsch. f. Thiermed.*, 1er mai, p. 212.

Nerveux. — MAYS (Th. J.). L'élément neurotique dans la consomption pulmonaire. *Med. a. surg. Reporter*, 11 mai ; *Lancet*, 1er juin, p. 1360.

Nez. — BRŒCKAERT. Deux cas de T. nasale. *Rev. internat. de rhinol., otol.*, 25 octobre 1894, p. 230. — HIGGUET. Tumeurs T. de la cloison nasale. *La Policlinique de Bruxelles*, 15 mai, p. 170.

Nutrition. — ROBIN (A.). Études cliniques sur la nutrition dans la P. P. *Soc. méd. des hôpit.*, séance du 29 mars ; *Bullet. et mém.*, p. 295 ; *Arch. gén. de méd.*, avril, p. 385.

Œil. — BACH (L.). Infection de l'œil. *Arch. of Ophtalm.*, janvier, p. 43. — BACH. T. de l'œil. *Munchener med. Woch.*, 30 avril, p. 413. — BÜRSTENBINDER. De l'iritis T. *Archiv. f. Ophtalm.*, 23 avril, p. 85. —

ZIMMERMANN. Cas de kératite parenchymateuse T. *Archiv. f. Ophtalm.* 23 avril, p. 215.

Peau. — BATUT. T. cutanée et spécialement T. verruqueuse. *Bullet. Soc. méd. de Toulouse*, 1894, p. 231. — CUTLER (C. W.). T. cutanée. *Journ. of Cutan. a. genito-urin. diseases*, avril, p. 168. — GRÜNWALD. T. cutanée et T. du cartilage cricoïde. *Münchener med. Woch.*, 28 mai, p. 513. — PRINGLE. Tuberculose ou sarcome de la peau. *Brit. Journ. of Derm.*, avril, p. 118. — VAUTRIN. Pachydermie de l'avant-bras gauche et T. verruqueuse. *Rev. méd. de l'Est*, 15 avril, p. 253.

Péritonite. (Voir *Naphtol camphré.*) — JORDAN (M.). Guérison de la péritonite T. après la laparotomie. *Beitr. zur Klin. Chir.*, t. XIII, p. 760.

Pharynx. — LIMOUSIN. Végétations adénoïdes T. du pharynx nasal. *Le Limousin méd.*, mars, p. 33, mai, p. 66.

Pleurésie. — H. (L.). La T. de la plèvre. *Journ. des conn. méd.*, 16 mai, p. 155; 30 mai, p. 172. — BRODIER (Léon). De la répartition des épanchements séro-fibrineux, dans la cavité pleurale. *Th. de doct.*, Paris, 3 avril, n° 220. — LANGLOIS (Philippe). Contribution à l'étude des pleurésies partielles et de la pleurésie du sommet. *Th. de doct.* Paris, 24 avril, n° 248. — LANOS (Edmond). Influence de la pleurésie sur la marche de la T. P. *Th. de doct.*, Paris, 12 juin, n° 321. — STRAUS. Pleurésie purulente T. *Journal des praticiens*, 27 avril, p. 257.

Prison. — KOLB. La tuberculose dans les prisons, *Zeitschr. f. Hygiene*, 10 avril, p. 484.

Pronostic. — POTAIN. Pronostic de la T. *Journ. de méd. de chir. pratiq.*, 10 avril, p. 248.

Prophylaxie. (Voir *Étiologie.*) — BIMSENSTEIN. Prophylaxie de la T. P. dans les bureaux de bienfaisance. *La France méd.*, 19 avril, p. 242. — CORNET. Prophylaxie de la T. *Berliner klin. Woch.*, 20 mai, p. 430. — LEREDDE. La prophylaxie de la T. dans les hôpitaux de Paris. *La Méd. moderne*, 1er juin, p. 350. — NAVARRE. Prophylaxie de la tuberculose. *Dispensaire gén. de Lyon. Bullet. méd.*, 15 janvier, p. 5. — Prophylaxie de la T. *Med. News*, 22 juin, p. 707.

Pseudo-tuberculose. — DU CAZAL. *Gaz. hebd. de méd.*, 29 juin, p. 305.

Puerpéralité. — MOUGEOT. T. et infection puerpérale. *Gaz. hebd. de méd.*, 4 mai, p. 213. — RICOCHON. T. et fièvre puerpérale. *Gaz. hebd. de méd.*, 18 mai, p. 236.

Rein. — MURPHY. Néphrectomie dans la T. des reins. *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 25 mai, p. 800. — POUSSON. De la T. rénale primitive. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 3 mars, p. 101. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 15 juin, p. 278. — SOURDILLE (G.). Rétrécissements cylindriques du rectum d'origine T. *Archiv. gén. de méd.*, mai, p. 531, juin, p. 697.

Sanatoria. — L'efficacité et l'hygiène des sanatoria pour tuberculeux. *La Presse méd.*, 22 juin, p. 238. — ASCHER. Les sanatoria pour les affections pulmonaires. *Deuts. med. Wochen.*, 9 mai, p. 308. — KNOPF (S. A.). Les sanatoria ; traitement et prophylaxie de la phtisie

pulmonaire. *Th. de doct.*, Paris, 20 juin, n° 347. — NETTER. Hygiène des sanatoria pour les phtisiques. *Journ. des praticiens*, 11 mai, p. 292. — WEICKER. Les sanatoria pour les affections pulmonaires. *Deuts. med. Wochens.*, 13 juin, p. 391.

Sarcome. — LABBÉ (M.). Sarcome du corps thyroïde, sarcome du poumon. Tuberculose pulmonaire. *Bullet. Soc. anat. de Paris*, avril, p. 308.

Sclérose. — LEMAISTRE (P.). Sclérose pulmonaire de nos ouvriers en porcelaine, son influence sur la T. *Limousin méd.*, avril, p. 57, mai, p. 70.

Scrofule. — WESSBERGE (H.). La scrofule moderne comparée à la scrofule ancienne. *Th. de doct.*, Paris, 26 juin, n° 354.

Sein. — BRISSAY. Tuberculose mammaire. *Rev. méd. chir. du Brésil*, février, p. 41. — WALTHER et PILLIET. Tuberculose mammaire double. *Bullet. Soc. anat.* de Paris, avril, p. 312.

Septicémie. — ÉTIENNE et SPECKER. Un cas rare de septicémie médicale. Infection secondaire à une tuberculose. *Revue de médecine*, 10 mai, p. 440.

Streptocoque. — PETRUSCHKY (J.). Action problématique de la tuberculine sur les infections streptococciques. *Zeitsch. f. Hyg.*, 10 avril, p. 450.

Sueurs. — SKRAINKA. Étiologie et thérapeutique des sueurs nocturnes des phtisiques. *Wiener med. Presse*, 28 avril, col. 653.

Syphilis. — JACQUINET (R.). Tuberculose pulmonaire et syphilis. *Presse médicale*, 8 juin, p. 211.

Testicule. — WICK (H.). T. du testicule avec tumeurs granuleuses sous-cutanées. *Wiener med. Wochen.*, 18 mai, col 916. 25 mai, col. 977.

Thermométrie. — INGRAHAM (Ch. Wilson). Le premier symptôme de la T. et sa découverte par le thermomètre. *New-York Med. Record*, 4 mai, p. 557.

Tuberculine. — KRAUSE (P.). Valeur diagnostique et thérapeutique de la tuberculine. *Allgem. med. Centralzeitung*, 29 mai, p. 505, 1er juin, p. 517. — MATTHES. Réaction fébrile consécutive à l'injection de la tuberculine dans l'organisme tuberculeux. *Centralbl. f. innere Med.*, 20 avril, p. 385. — TRUDEAU. Traitement de la T. oculaire par la tuberculine et par l'inoculation antituberculeuse. *Transact. of the Assoc. of Amer. physic.*, t. IX, p 168, 1894. (Voir *Streptocoque.*)

Urine. Urinaire. — CHATINIÈRE (H.). Expériences sur la toxicité de l'urine des lépreux T. *Annal. de dermatol. et de syphil.*, mars, p. 204. — GRANCHER. Sur un cas de T. urinaire chez un enfant. *Journ. de méd. et de chir. pratiq.*, 10 juin, p. 413.

Vessie. — MOULLIN (Mansell). Ulcération T. de la vessie traitée par la cystotomie sus-pubienne et la cautérisation. *Lancet*, 25 mars, p. 1308. — TÉDENAT. Cystite T. *Nouv. Montpellier méd.*, 8 juin, p. 445.

Viande. — LANGLOIS. Dangers de la viande et du lait d'animaux T. *Presse méd.*, 15 juin, p. 224.

TRAITEMENT

Air. — BABCOCK (R. H.). Traitement à l'air libre des phtisiques qui ne peuvent changer de climat. *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 6 avril, p. 510. — LAGRANGE. L'installation d'une cure d'air. *Rev. des mal. de la nutrit.*, 15 avril, p. 193. — LALESQUE. La cure marine de la T. P. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 12 mai, p. 219.

Aristol. — GRIPPO (F.). Traitement de la T. P. par les injections hypodermiques d'aristol. *Giorn. internaz. de Sci. med.*, 30 juin 1894, p. 450.

Bactériothérapie. — Le traitement bactériothérapique de la T. *Presse méd.*, 25 mai, p. 195.

Chlorure de zinc. — DESNOS. Traitement de la T. par les injections de chlorure de zinc. *Bullet. Soc. méd.* Paris, p. 192.

Créosote. — BLANC (Léopold). Contribution à l'étude de l'administration de la créosote par la voie intestinale, suppositoires créosotés. *Th. de doct.*, Paris, 5 avril, n° 238.

Formol. — BARDET. De la désinfection par production sur place de vapeurs de formaldéhyde ou formol. *Bullet. gén. de thérap.*, 15 mai, p. 400.

Graisse. — MAYS (Th. J.). La graisse dans la T. P. *Philadelphia polyclinic.*, 25 mai, p. 213.

Ichthol. — SCARPA (G.). Traitement de la T. P. par l'ichtyol. *Thérap. Wochen.*, 28 avril, p. 342.

Iode. — CADIER et JOLLY. Application au traitement de la T. de l'iode métalloïde associé à des phosphates physiologiques. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. et de chir. pratiq.*, 2e fasc., p. 155. — GUERMONPREZ. Traitement des T. locales par l'iode pur. *Gaz. des hôp.*, 25 juin, p. 730.

Manganèse. — RUCK (K. von). Emploi du peptomanganèse dans l'anémie des phtisiques. *New-York med. Jour.*, 15 décembre 1894, p. 751.

Menthe poivrée. — ROCHESTER (De Lancy). Traitement de la T. par la méthode de Carasso. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1er juin, p. 840.

Naphtol camphré. — CATRIN, RENDU. Traitement de la péritonite T. par le naphtol camphré. *Soc. méd. des hôp.*, 3 mai, p. 375. — NETTER, LE GENDRE, 10 mai, p. 396. (Voir *Abcès.*)

Sérothérapie. — INGRAHAM (Ch. W.). Sérothérapie dans la T. P. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 4 mai, p. 661. — LEFÈVRE. Traitement de la T. par les injections de sérum et les inhalations de formol. *Journ. de méd. de Paris*, 2 juin, p. 341. — PAQUIN (P.). Traitement de la T. par les injections de sérum sanguin immunisé. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1er juin, p. 842.

Soufre. — WEISZ (E.). Traitement de la tuberculose des os et des articulations par les bains sulfureux et les bains de boue. *Pester med. chir. Presse*, 7 avril, p. 314, et 14 avril, p. 338.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

MORT DE M. PASTEUR

Il n'est aucune des branches de la science que la mort de M. Pasteur n'ait mise en deuil. S'il ne les avait pas étudiées toutes spécialement, toutes au moins ont bénéficié plus ou moins de l'élan qu'il a imprimé à la bactériologie (à la microbie, pour parler son langage) et qui les a fait progresser plus dans ces quinze dernières années qu'elles ne l'avaient fait depuis Hippocrate.

Pour la tuberculose en particulier, tout le monde est d'accord pour reconnaître que si ce n'est pas un savant français qui a découvert le fameux bacille, les recherches qui ont abouti à cette découverte procèdent du moins des études antérieures de Villemin et de Pasteur.

Nous ne saurions pour notre part oublier l'accueil plein de bienveillance que l'éminent maître nous a fait lorsque nous sommes allé, au nom du Comité de l'*Œuvre de la tuberculose*, le prier de vouloir bien s'associer à nous et nous aider de son puissant crédit et de ses précieux conseils. Aussi son nom figure-t-il sur la liste de notre comité de direction et des présidents d'honneur de nos congrès, auxquels il a bien voulu assister.

Si notre œuvre n'a pu en profiter directement, parce que la création de l'institut Pasteur a dérivé vers lui une grande partie des bactériologistes d'élite qui auraient pu s'unir à nous, l'étude de la tuberculose n'en a pas moins bénéficié, et c'est de quoi nous devons lui être profondément reconnaissants.

C'est ainsi que nous pouvons signaler parmi les principaux travaux sortis de l'école de Pasteur, la découverte,

par MM. Nocard et Roux, de la culture du bacille de la tuberculose sur la gélose glycérinée. C'est certainement à cette nouvelle méthode de culture que sont dus en grande partie les progrès obtenus depuis 1887 dans la bactériologie de la tuberculose. Ce sont encore les travaux de Pasteur et de ses élèves sur l'atténuation de certains virus et sur l'emploi des cultures atténuées comme vaccins, la méthode pasteurienne d'immunisation par des cultures de virulence progressivement croissante, etc., qui ont été l'origine de tentatives analogues pour la tuberculose.

Bien d'autres travaux importants, relatifs à cette affection, sont dus encore à cette laborieuse phalange en tête de laquelle se sont placés, avec MM. Nocard et Roux, MM. les professeurs Duclaux, Grancher et Straus, Chamberland, Metchnikoff, autour desquels se sont rangés MM. Chantemesse, Gamaleïa, Charrin, Gilbert, Wurtz, Yersin, E. de Freudenreich, Pawlowski, Tschistowitch, Kotliar, Borrel, Lion, etc. Tous, nous n'en doutons pas, tiendront à honneur de conserver son lustre à l'œuvre du maître regretté.

La marque que M. Pasteur a imprimée à tous les progrès accomplis dans la science est si profonde qu'elle sera indestructible; elle restera éternellement. La reconnaissance de la postérité doit donc être sans bornes pour lui.

C'est probablement inspiré par cette idée que, lors du jubilé de M. Pasteur, le 27 décembre 1892, M. le professeur Brouardel, en lui présentant les hommages de la Faculté de médecine, disait : « Si la tradition s'était conservée de donner le nom d'un homme à un laps de temps, ce demi-siècle devrait porter le vôtre ». Peut-être n'appartient-il pas aux contemporains de donner cette glorieuse récompense à un des leurs, mais l'histoire va s'ouvrir pour le savant éminent qui a faite si grande la science française, et nous souhaitons de tout cœur qu'elle réalise pour M. Pasteur le vœu exprimé par notre cher doyen.

L.-H. Petit.

MÉMOIRES ORIGINAUX

L'INFECTION TUBERCULEUSE
PEUT-ELLE PÉNÉTRER DANS L'ORGANISME PAR LES ORGANES SEXUELS?

Par le professeur **W. P. Dobroklonski** (de Saint-Pétersbourg) (1).

La question de l'origine de l'infection et celle des voies par lesquelles l'agent infectieux pénètre dans l'organisme ont toujours leur importance et leur intérêt. L'étude détaillée de ces questions est justifiée, ne fût-ce que parce que de leur solution dépendent, dans une large mesure, nos moyens de lutter contre ces maladies; elle conservera son importance alors même que l'on aura trouvé des moyens spécifiques pour les guérir toutes, but vers lequel tendent aujourd'hui les efforts persévérants des expérimentateurs et des cliniciens de tous les pays. Mais, en raison des particularités propres à la nature de chaque agent infectieux, le mode de pénétration de cet agent dans le corps est, jusqu'à un certain point, différent pour chacun d'entre eux, et doit, par conséquent, être étudié séparément pour chaque maladie.

Depuis longtemps déjà, la tuberculose a été considérée par beaucoup de médecins comme une maladie infectieuse, et ce fait est à peu près universellement admis aujourd'hui. Cette maladie étant de celles qui font le plus de victimes, la pénétration de son agent infectieux mérite incontestablement toute notre attention.

A l'heure qu'il est, nous savons d'une façon positive que le virus tuberculeux pénètre dans le corps par les muqueuses de la bouche, du nez, du pharynx et des

(1) Traduit du *Vratch*, mai 1895, par M. Sandow.

voies alimentaires et respiratoires, par les poumons et par la peau. Nous connaissons, également, les conditions qui favorisent cette pénétration, et même son mécanisme. Il est très certain que l'étude de cette question est très avancée, mais il reste beaucoup à faire. Ainsi il existe encore une voie, plus ou moins négligée jusqu'à présent, par laquelle le virus tuberculeux pourrait pénétrer dans l'organisme : ce sont les organes génitaux. La question mérite d'être examinée sérieusement. C'est ce qui m'a déterminé à exposer ce qu'on sait actuellement sur l'infection possible par la muqueuse des organes génito-urinaires, et à publier les résultats des recherches que j'ai entreprises à ce sujet.

M. Cohnheim le premier a exprimé l'hypothèse que l'homme pouvait contracter la tuberculose par les voies génito-urinaires et comme conséquence une tuberculose générale, à la suite de rapports sexuels avec une femme ayant un foyer tuberculeux dans les organes génito-urinaires. C'est encore lui qui, le premier, a conseillé d'étudier la question de savoir si la femme peut, de son côté, être infectée par le sperme et en général par le liquide spermatique d'un homme atteint de tuberculose ? Mais cette hypothèse n'ayant été confirmée ni par les observations cliniques, ni par les expériences faites sur des animaux, elle n'a pas produit sur les médecins contemporains toute l'impression voulue, et l'on peut dire que l'appel fait par Cohnheim n'a pas trouvé d'écho.

Plus tard, le professeur Verneuil a eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas de tuberculose des voies génitales chez des personnes qui autrement paraissaient tout à fait saines ; devant l'impossibilité d'expliquer ici l'infection par l'entrée du virus par la voie pulmonaire ou par le canal alimentaire, il arriva — indépendamment, paraît-il, de Cohnheim — à la même pensée que lui, c'est-à-dire que, dans beaucoup de cas, la tuberculose des organes génitaux pourrait bien être primitive, que peut-

être elle est causée alors simplement par l'infection directe, lors du coït avec une personne déjà atteinte de tuberculose des organes génitaux, que peut-être les microbes de la tuberculose, une fois fixés dans les voies génitales, s'avancent jusqu'à ce qu'ils aient rencontré des conditions favorables à leur développement. Verneuil a été particulièrement frappé par le cas clinique suivant :

Un jeune homme de 22 ans, physiquement bien développé, menant une vie active à la campagne, dans de bonnes conditions hygiéniques, toujours bien portant jusqu'alors et sans prédisposition héréditaire pour la tuberculose, fut atteint, six ans avant d'être observé, d'une blennorrhagie, suivie d'une inflammation de l'épididyme du côté droit ; trois abcès se formèrent qui avaient indubitablement un rapport avec cette dernière. Ces abcès s'ouvrirent au dehors, suppurèrent pendant plusieurs mois et laissèrent ensuite des cicatrices infundibuliformes. Cinq ans plus tard, peu après un coït, il se produisit une uréthrite avec une nouvelle inflammation de l'épididyme droit. De nouveaux abcès se formèrent avec suppuration faible. Un examen approfondi du malade, de la tête aux pieds, ne fournit pas de nouvelles données : on ne trouve pas la moindre cicatrice (sauf celles susmentionnées), pas le moindre gonflement des ganglions lymphatiques ; les organes thoraciques et abdominaux étaient sains. Le testicule gauche ainsi que l'épididyme étaient également sains. Il n'y avait aucun indice permettant de conclure à une tuberculose générale ou même à un état scrofuleux. Et cependant il ne pouvait y avoir de doute, le malade était atteint de tuberculose de l'épididyme droit.

En raison de ce qui précède, Verneuil crut devoir s'arrêter à l'idée de l'existence possible d'une tuberculose primitive des organes génitaux, à la suite d'une infection locale produite pendant le coït, et il adressa à ce sujet, par la voie de la presse, une question à M. A. Fournier, professeur de syphiliographie, à Paris, tout en exposant ses

propres idées sur la possibilité de résoudre cette question par l'observation même des malades, principalement en confrontant la personne contaminée avec celle que l'on soupçonnait de lui avoir transmis le virus ; en d'autres termes, en examinant et la personne infectée et celle qui a transmis la contagion, méthode qui a donné de si brillants résultats dans l'étude des maladies vénériennes. C'est cette considération qui avait déterminé Verneuil à s'adresser au professeur Fournier. La lettre du professeur Verneuil éveilla l'attention des médecins, et c'est alors précisément, que commencèrent, d'abord les observations cliniques relatives à ce sujet, puis les expériences sur les animaux.

Des cas isolés dans lesquels, outre l'existence d'un foyer tuberculeux primitif dans les organes génito-urinaires, les données anamnestiques témoignaient péremptoirement, d'après les auteurs, en faveur de l'hypothèse d'une contagion à la suite de rapports sexuels, ont été publiés avec plus ou moins de détails par un grand nombre de médecins : MM. Fernet, Verchère, Finne, Derville, Spaeth, Hegar, Cornil, Babès, Vallin, Richard, Frankenberger.

MM. Salleron, Richard et Trabaut, qui ont fait des observations dans ce sens plus spécialement dans l'armée, sont arrivés à la conclusion que les soldats sont très fréquemment contaminés du virus tuberculeux par la voie des organes sexuels. Sur 51 cas rapportés par Salleron, il n'y avait en même temps de la tuberculose pulmonaire que chez un seul; tous les autres malades présentaient de la tuberculose primitive des organes génitaux.

Des cas similaires ont été observés dans la pratique vétérinaire de Haarstick et de Zippelius ; le premier rapporte qu'un taureau fortement tuberculeux avait contaminé, par copulation, 60 vaches, qui jusque-là étaient parfaitement saines ; l'autre relate un cas ou 10 vaches furent contaminées de la même manière par un taureau.

De prime abord, toutes ces observations cliniques semblaient confirmer, d'une façon incontestable, la probabilité

de la supposition émise par MM. Cohnheim et Verneuil, tout en démontrant l'importance de cette question au point de vue non seulement scientifique, mais aussi pratique. Cependant, comme dans la plupart des observations cliniques interviennent des facteurs aussi nombreux que variés et souvent même insaisissables, on ne pouvait considérer comme irréfutablement démontrée l'exactitude des suppositions de Cohnheim et de Verneuil. Non seulement ces observations n'ont pu convaincre les sceptiques, mais elles ont même suscité de la part de ces derniers des objections sérieuses. Ainsi, MM. Reclus, Cayla et Jacquot ont soumis à une critique sévère la plupart des cas cliniques cités pour démontrer la possibilité de l'infection tuberculeuse par les rapports sexuels, et ne les ont pas reconnus comme probants. En effet, on est obligé de reconnaître que dans le plus grand nombre de ces cas, les données anamnestiques sont d'une valeur douteuse, et que le caractère primitif de la tuberculose des organes génitaux n'est pas suffisamment établi. Dans plusieurs cas il n'est aucunement démontré que les femmes soupçonnées d'avoir transmis la tuberculose à des hommes, aient réellement été tuberculeuses. Dans d'autres cas, les malades avaient été atteints antérieurement de pleurésie ou de bronchite chronique; on est donc en droit de douter que la tuberculose avait débuté par les organes génitaux.

Dans la plupart des cas, la personne saine avait cohabité longtemps avec la personne tuberculeuse, avant d'être atteinte de tuberculose des organes génitaux; par conséquent, la possibilité d'une autre voie de contagion, air ou aliments, n'est pas exclue. On peut du reste invoquer ici l'intervention des *loci minoris resistentiæ*, c'est-à-dire admettre que l'infection tuberculeuse a pu se produire par une voie quelconque et que le développement ultérieur de la maladie dans les organes génito-urinaires a été déterminé soit par la vulnérabilité particulière, chez ces personnes, de ces organes, soit par leur prédisposition mor-

bide à la suite de quelque maladie antérieure; soit par leur vulnérabilité héréditaire; soit, enfin, par l'action d'un traumatisme accidentel, ainsi que cela a été démontré d'une façon éclatante par les expériences classiques de M. Max Schuller. Cet auteur expérimentait sur des chiens et des lapins, auxquels il produisait des lésions au genou. Ces lésions déterminaient une simple arthrite traumatique; mais quand Schuller introduisait dans le corps de l'animal du virus tuberculeux, au moment où il produisait la lésion, il s'ensuivait toujours une arthrite, non pas simple, mais tuberculeuse. On pouvait du reste objecter que dans la plupart des cas cités il n'est même pas prouvé que l'infection tuberculeuse fût limitée aux seuls organes sexuels, car l'observation clinique seule ne permet pas de juger si le malade n'est pas atteint de tuberculose d'autres organes, par exemple des poumons, où la maladie peut, comme on sait, rester à l'état latent fort longtemps sans qu'il soit possible de la diagnostiquer sûrement. Dans plusieurs cas, enfin, il y avait en même temps que de la tuberculose des organes génitaux, de la tuberculose d'autres organes, par exemple, des poumons; il n'y a donc pas de raison d'affirmer que dans ces cas la tuberculose des organes génitaux fût primitive : on ne peut davantage se guider d'après l'extension ou le degré de l'affection, attendu que la tuberculose, survenue dans divers organes simultanément, ne s'y développe jamais avec une rapidité égale : il est des organes dans lesquels les tubercules traversent toutes les phases de leur développement plus rapidement que dans d'autres.

Donc, l'examen minutieux des cas cliniques cités comme devant confirmer la possibilité de l'infection tuberculeuse par la voie des organes sexuels, a démontré que ces exemples ne sont pas probants et que les observations cliniques ne pourront même, à elles seules, jamais être concluantes pour la solution de cette question. Il faut, par conséquent, chercher d'autres données plus solides.

Il importe, tout d'abord, d'établir, d'une façon nette,

l'existence même de la tuberculose primitive des organes génito-urinaires de l'homme et de la femme. Ensuite, il est nécessaire d'établir la fréquence de l'infection tuberculeuse des organes génitaux, chez les personnes mêmes qui sont en même temps atteintes de tuberculose d'autres organes. Il faut, enfin, soigneusement déterminer dans quelle partie, précisément, des organes génito-urinaires, la tuberculose se développe de préférence. Il est indispensable de posséder ces données avant d'aborder la question de savoir si l'infection tuberculeuse peut se produire à la suite de rapports sexuels.

Voyons, maintenant, de quelles données anatomo-pathologiques nous disposons.

Quant à l'existence même de la tuberculose primitive des organes génito-urinaires, aussi bien chez les hommes que chez les femmes, elle doit être considérée comme irréfutablement démontrée, bien que les statistiques des divers auteurs ne concordent pas absolument. Ainsi, par exemple, M. Mosler, qui a minutieusement fait l'autopsie de 46 femmes atteintes de tuberculose simultanée de plusieurs organes intérieurs, est arrivé à cette conclusion que dans 9 (17,4 p. 100) de ces cas, l'affection tuberculeuse des organes génito-urinaires doit être considérée comme ayant été primitive. M. Heiberg, sur 35 cas de tuberculose génito-urinaire chez les femmes, l'a reconnue pour primitive dans 13 cas. M. Frerichs, se basant sur 95 autopsies de femmes tuberculeuses, a trouvé chez 15 de la tuberculose des organes sexuels, et dans 3 cas (3 p. 100) il est disposé à admettre que l'affection était primitive. Des observations semblables sont rapportées par MM. Cohnheim, Reynaud, Sippel, Spaeth et Hegar. Les deux derniers auteurs ne donnent cependant aucun chiffre ; ils considèrent même comme fréquente la tuberculose primitive des organes sexuels chez la femme. Pour les hommes, l'étude anatomo-pathologique de cette affection a été faite par MM. Dufour, Boucher, Krecke, Reclus et autres. Les

autopsies ont permis de constater que dans certains cas l'affection tuberculeuse était limitée aux seuls organes génito-urinaires. Des exemples semblables sont donnés par MM. Rosenstein, Mosler, Geil, Siredey, Reclus et autres.

Grâce aux recherches anatomo-pathologiques, l'existence de la tuberculose primitive des organes génito-urinaires, chez les hommes aussi bien que les femmes, peut être considérée dès aujourd'hui comme incontestable. Il est certain que l'existence de la tuberculose primitive de l'appareil génital témoigne en faveur de la supposition de MM. Cohnheim et Verneuil, plus que ne sauraient le faire, à elles seules, les observations cliniques précitées. Mais la démonstration absolue de ce fait est encore compromise par des recherches anatomo-pathologiques et des observations cliniques ultérieures : on a découvert que la tuberculose primitive de l'appareil génito-urinaire ne se rencontre pas exclusivement chez les adultes, mais aussi chez les enfants. M. Giraldès rapporte qu'il se présentait annuellement à lui 4-5 cas de tuberculose de l'appareil génital chez des enfants de 6 à 14 ans, parfois même plus jeunes encore ; M. Lloyd a fait la même observation sur un enfant de 3 ans et demi ; M. E. Jacquot a constaté deux cas semblables, chez des enfants de 22 et de 10 mois ; M. Lepage chez un enfant de 3 ans, M. Dufour chez un enfant de 18 mois, M. Prestat chez un enfant de 9 mois ; MM. Verneuil et Reclus ont rapporté chacun un cas semblable (le premier chez un enfant de moins de 4 ans), et M. Giraldès a observé une tuberculose de l'épididyme même chez un nouveau-né.

Examinons, à présent, dans quelles proportions la tuberculose des organes sexuels s'observe relativement à l'âge. Ces données nous procureront d'abord des indications pour ou contre la théorie en question, et nous permettront, d'autre part, de savoir dans quelle mesure peut se faire la contagion par les rapports sexuels.

Dans cet ordre d'idées nous avons les statistiques de

MM. Papavoine, Dufour et Barnier, se rapportant aux enfants. Sur 183 autopsies d'enfants tuberculeux, ces auteurs n'ont constaté la tuberculose des organes génito-urinaires qu'une seule fois, c'est-à-dire 0,5 p. 100. De même, ainsi qu'il ressort des observations de M. Reclus, la tuberculose de l'appareil génital ne s'observe que rarement à un âge avancé, quoique plus fréquente que chez les enfants. Pour ce qui concerne l'âge moyen, nous avons les données fournies par M. Sommelier, qui a examiné, dans ce but, 1,317 cadavres de tuberculeux, et n'a trouvé que dans 33 (2,5 p. 100) une tuberculose des glandes séminales.

De son côté M. Reclus, qui a entrepris la tâche d'établir la fréquence de la tuberculose des organes génitaux chez l'homme, a fait l'autopsie de 200 cadavres, sans tenir compte de la maladie qui avait déterminé la mort; il a constaté de la tuberculose des glandes séminales dans 6 cas (3 p. 100). Pour ce qui est de la fréquence des organes génitaux chez les femmes adultes, on peut citer les faits recueillis par M. Frerichs, qui a constaté cette affection dans 15 cas sur 95 cadavres de femmes tuberculeuses examinées, c'est-à-dire dans 15,8 p. 100 des cas. M. Mosler, cependant, par ses recherches a abaissé cette proportion au chiffre de 2,5 p. 100, c'est-à-dire qu'il attribue aux femmes la même proportion p. 100 qu'aux hommes.

Bref, on peut dire que la tuberculose des organes génitaux se rencontre chez des individus de tout âge, mais pas avec la même fréquence : exceptionnellement chez les enfants, plus fréquemment chez les vieillards, mais le plus souvent dans la période placée entre la maturité sexuelle et sa décadence. Cependant, si l'on prend en considération les observations de MM. Cornil, Verchère, Deschamps et autres, qui prouvent que la tuberculose des organes génitaux chez la femme se guérit souvent radicalement, voire même que, suivant l'opinion de M. Hégar, basée sur les observations de MM. Geil, Kiwisch et Rokitanski, elle a une

tendance naturelle à la guérison, on peut supposer que, en réalité, cette affection est plus fréquente que ne le laissent supposer les données anatomo-pathologiques. Rien ne permet de supposer qu'il en est autrement par rapport à la tuberculose locale des organes génitaux chez l'homme, car les observations générales ont permis d'observer qu'elle suit un cours favorable, qu'elle accuse une faible tendance à se généraliser et peut indubitablement être guérie.

Les parties des organes sexuels de l'homme et de la femme qui peuvent être le siège de la tuberculose, ont été également étudiées d'une façon assez détaillée.

Ainsi M. Vermeil, qui a étudié 94 cas, a trouvé que la tuberculose avait affecté les trompes dans 51 cas (54,3 p. 100), le corps de l'utérus dans 33 cas (35,1 p. 100), les ovaires dans 30 cas (32 p. 100), le vagin dans 10 cas (10,5 p. 100) et le col de l'utérus dans 4 cas (4,2 p. 100).

Selon M. Mosler, qui se base sur 46 cas observés par lui-même, 45 cas rapportés par M. Geil et 15 par M. Frerichs, la fréquence de la tuberculose des trompes est de 84,9 p. 100, dans le corps de l'utérus de 79,3 p. 100, des ovaires de 15,2 p. 100, et du vagin de 6,7 p. 100. D'après les données recueillies par le professeur Brouardel, et qui sont basées sur 45 observations, la proportion pour les trompes est de 66,7 p. 100, pour le corps de l'utérus de 51 p. 100, pour les ovaires de 44,4 p. 100, pour le vagin de 6,7 p. 100 et pour le col de l'utérus, 4,4 p. 100. M. Bernutz range, à cet égard, les organes génitaux dans l'ordre suivant : 1) trompes seules ; 2) trompes et corps de l'utérus ; 3) trompes, utérus et ovaires ; 4) corps de l'utérus ; 5) ovaires ; 6) vagin, et 7) col de l'utérus.

En ce qui concerne la fréquence de la tuberculose des organes génitaux de l'homme, Cruveilhier donne comme point de départ : 1) l'épididyme, et 2) la prostate. Dès 1852, Ricord avait établi en règle que, s'il y a tuberculose dans une partie quelconque des organes sexuels, elle doit forcément siéger dans l'épididyme. D'autres plus récents, par

exemple Curling et Villemin, acceptent cette proposition de Ricord, mais on ne peut la considérer comme absolument indiscutable, du moment que Bégin, Larrey, Dufour, Langlet, Barnier et Schmidt ont observé des cas de tuberculose du testicule sans que l'épididyme fût affecté. M. Reclus confirme la règle énoncée par Ricord, et considère comme très rare l'infection de la glande séminale sans que l'épididyme soit affecté en même temps ; il assure n'avoir jamais observé de cas semblable. Sur 34 cas, il a trouvé dans 27 une affection simultanée du testicule et de l'épididyme et dans 7 l'infection de ce dernier seul qui, dans beaucoup de cas, n'était atteint que d'un côté. La tête de l'épididyme est plus fréquemment affectée que le reste ; Dufour sur 18 cadavres qu'il a soumis à l'autopsie, a vu 6 fois l'affection siéger dans la tête seule ; 7 fois elle était étendue à tout l'épididyme et 5 fois la queue seule était atteinte.

Les canaux séminifères sont aussi parfois affectés de tuberculose, mais elle y est toujours secondaire ; l'affection s'étend en pareil cas de l'épididyme au canal ; il arrive aussi que l'infection se localise au point d'union du canal avec les vésicules séminales ; elle occupe rarement toute sa longueur. Les vésicules séminales et la prostate ne sont que rarement infectées, d'après Reclus, sans que l'épididyme soit atteint en même temps, mais de pareils cas ont, cependant, été observés (Béraud, Robin, Godard). Dans ces cas, la prostate devient le point de départ de la propagation consécutive de la tuberculose des organes génito-urinaires. La muqueuse de l'urèthre est aussi quelquefois le siège d'une tuberculose locale, mais rarement celle-ci y est primitive et limitée, bien que Guyon et Dolbeau aient observé une tuberculose primitive de la prostate et que Rendu ait même vu un cas de tuberculose primitive de la fosse naviculaire.

En résumant toutes les données anatomo-pathologiques ci-dessus, on peut dire que : 1° l'existence de la tubercu-

lose primitive des organes sexuels, aussi bien chez l'homme que chez la femme, est un fait certain ; 2° que sa fréquence est à peu près égale chez les deux sexes ; 3° qu'elle s'observe à tous les âges, exceptionnellement chez les enfants, assez souvent chez les vieillards, fréquemment chez les adultes ; 4° que la tuberculose primitive de l'appareil génital se localise principalement dans les parties profondes et ne s'observe que rarement dans celles qui se trouvent directement en contact lors du coït.

En soumettant les faits ainsi acquis à un examen critique, au point de vue de leur valeur comme preuve de la possibilité de l'infection tuberculeuse par la voie génitale, on peut conclure que deux d'entre eux témoignent, jusqu'à un certain point, en faveur d'une telle possibilité ; ces faits sont : 1° l'existence de la tuberculose des organes génitaux, et 2° sa plus grande fréquence à l'âge où l'activité de ces organes est la plus grande. Il ne faudrait pas chercher à expliquer ces deux faits uniquement par la considération des lieux de moindre résistance, en se fondant sur les nombreuses observations qui prouvent qu'en thèse générale la tuberculose attaque les organes et les tissus de préférence pendant leur période de fonctionnement le plus faible, d'extinction de leur fonctionnement, ou, pour ainsi dire, de leur vitalité.

D'après la théorie du *loci minoris resistentiæ*, nous devrions donc observer juste le contraire de ce qui se produit en réalité : la fréquence de l'affection tuberculeuse des organes génitaux serait la plus grande précisément dans la vieillesse et non pendant la période de la virilité. De plus, l'existence de la tuberculose dans les organes génitaux, à l'exclusion de tous les organes, témoigne encore plus puissamment en faveur de la possibilité de l'infection directe pendant le coït, car il serait difficilement admissible que l'agent infectieux pénètre toujours dans le corps par les voies respiratoires et digestives, qu'il se répande ensuite par les veines et les vaisseaux lymphatiques dans tout le

corps, pour se localiser justement dans les organes génitaux.

Nous devons donc admettre que dans certains cas d'infection tuberculeuse primitive des organes génitaux, le contage y pénètre selon toute probabilité, directement, pendant les rapports sexuels ; mais en même temps, nous devons reconnaître que même dans ce cas, ce mode de contagion ne peut pas être considéré comme exclusif, autrement le fait de la tuberculose primitive chez les enfants serait absolument inexplicable.

Les autres données de l'anatomie pathologique, citées plus haut, telles que la répartition de la tuberculose dans les organes génitaux, ne peuvent fournir aucun point d'appui pour la solution de cette question : elles ne parlent ni pour, ni contre la possibilité d'une infection directe par le coït. Les cas de localisation de la tuberculose dans telle ou telle partie des organes génitaux sont rares ; dans la généralité des cas soumis à l'examen anatomo-pathologique, il s'agissait d'une tuberculose très étendue et ayant envahi de nombreuses parties de l'appareil génito-urinaire. Quant à dire si la propagation de l'infection avait suivi la voie descendante ou ascendante, c'est impossible dans la plupart des cas ; et, cependant, seule, la connaissance des voies que la tuberculose a suivies dans son développement pourrait, jusqu'à un certain point, servir de base pour la solution, dans ces cas, de la question de savoir si l'infection avait été transmise directement aux organes génitaux, ou bien si elle avait pénétré par la voie des veines et des vaisseaux lymphatiques ? La voie que suit la tuberculose des organes génitaux dans son développement a également été l'objet de recherches, même avant que MM. Cohnheim et Verneuil aient formulé leur théorie. Les opinions à cet égard diffèrent notablement et sont même contradictoires, ce qui témoigne clairement de l'insuffisance des données. Les uns (Rokitanski, Birch-Hirschfeld, Ebstein, Kocher, Smith, Cornil et Ranvier, Cohnheim et autres) sont d'avis

que la tuberculose de l'appareil génito-urinaire se développe dans le sens descendant, à la suite de l'inflammation tuberculeuse des reins ; d'autres (Virchow, Ziegler, Forster, Vogel, Lancereaux) étaient d'un avis absolument opposé ; d'autres encore (par exemple M. Stapfer), acceptaient l'une et l'autre de ces opinions. Il y a, enfin, des médecins (par exemple M. Rosenstein), qui considèrent la question comme simplement insoluble.

Cette discussion a été reprise plus récemment, mais avec un résultat identique : Steinthal, Cayla et autres se sont rangés à l'avis de Rokitanski ; Verneuil, Simmond et Weigert ont soutenu les opinions de Virchow et Ziegler, alors que Pavel adoptait la manière de voir de Stapfer. Ce fait, que la tuberculose des organes génitaux se localise généralement dans les organes les plus éloignés de la partie à laquelle la contagion a été transmise (en admettant que l'infection s'est produite directement, pendant le coït), n'est pas essentiellement en contradiction avec la possibilité d'une pareille contagion. Une tuberculose dont le foyer est relativement éloigné du point de pénétration du virus, s'observe également dans les cas où l'infection s'est effectuée par d'autres voies ; ainsi, l'on observe des tuberculoses primitives de la plèvre, du péricarde, des membranes du cerveau, des ganglions lymphatiques bronchiaux, et cependant, dans tous ces cas, la voie de pénétration était, probablement, la même : la muqueuse de l'appareil respiratoire.

Ainsi donc, l'examen critique de toutes les données anatomo-pathologiques nous conduit à cette conclusion : que l'infection tuberculeuse pendant le coït n'est pas seulement possible, elle est probable.

Pour démontrer d'une façon complète qu'une pareille infection a réellement lieu quelquefois, il ne reste qu'à découvrir l'agent infectieux dans les excrétions des organes génitaux des hommes et des femmes atteints de tuberculose de l'appareil génital.

Pour ce qui concerne les femmes, des données positives ont été fournies par Cornil, Babès, Derville, Fernet, Coze et Simon, Schuchard et Krause, Wesener, Brouardel, Hegar, E. Doyen, Gombault, G. Sée, Ménétrier, Aguet, Marchand, Curt-Jani et Hausmann ; ces auteurs ont démontré d'une façon positive la présence de bacilles tuberculeux dans les matières contenues dans l'utérus et dans le vagin des femmes qui se trouvent dans ce cas. M. Nocard a fait la même constatation pour les vaches tuberculeuses.

Le fait est donc indiscutable et il faut admettre en même temps la possibilité de la communication de l'agent infectieux de la tuberculose, présent dans le vagin, à l'appareil génital de l'homme, pendant le coït.

Il n'en est pas tout à fait de même de la présence de l'agent infectieux dans les conduits éjaculateurs de l'appareil génito-urinaire de l'homme. Ici, les observations ne sont ni nombreuses, ni concordantes. Ainsi, chez un malade âgé de 42 ans et qui avait une affection tuberculeuse unilatérale des testicules, une inflammation bilatérale de l'épididyme et une hypertrophie partielle de la prostate (probablement tuberculeuse), mais qui, en apparence, n'avait pas de tuberculose pulmonaire, M. Bouilly a ouvert un abcès de l'épididyme, dans le pus duquel M. Debove a découvert des bacilles tuberculeux. Un cas analogue est relaté par le professeur Richet : tuberculose du testicule avec canal fistuleux conduisant à l'épididyme ; dans les excrétions du canal fistuleux, M. Cornil a trouvé des bacilles tuberculeux. La présence de ces derniers dans la matière caséeuse, dans les cas de tuberculose de l'épididyme, a été démontrée aussi par M. Wesener, et, tout récemment, par M. Aubeau, qui a constaté sa présence dans le sperme d'un homme qui ne présentait pas les symptômes cliniques de la tuberculose.

On peut encore citer d'autres cas, où des bacilles ont été découverts dans les matières contenues dans les organes

génitaux, quoique l'examen direct n'ait pas été fait. Je veux parler de la présence des bacilles caractéristiques dans l'urine de personnes atteintes de tuberculose des organes génito-urinaires. Cette présence est constatée par de nombreux témoignages (Babès, Cornil, Aguet, de Gennes, Irsai, Mendelson, Rosenstein et autres). Il existe cependant des observations qui ont donné des résultats négatifs sur ce rapport. Dans 6 cas, Aguet et Derville ont soigneusement, mais en vain, cherché des bacilles dans le contenu des vésicules séminales d'individus qui avaient succombé à la tuberculose pulmonaire, mais sans que les organes sexuels en aient été atteints. Rohlff s'est également occupé de la question de savoir si le sperme des phtisiques contient le virus tuberculeux.

La recherche des microbes par le microscope, dans des liquides qui n'en contiennent qu'une petite quantité, ne fournissant point de données concluantes, l'auteur a eu recours à des inoculations. Prenant toutes les précautions contre toute infection par une autre voie, il recueillait le contenu des vésicules séminales d'individus qui avaient succombé à la tuberculose des poumons ou d'autres organes, à l'exception des organes génitaux, et l'injectait dans la chambre antérieure de l'œil de chèvres et de chiens. Dix expériences de ce genre ont été faites, donnant un résultat négatif. Une expérience pareille a été exécutée par deux savants italiens, Sirena et Pernice, avec résultat positif. Ils firent dans le péritoine d'un chien, une injection de 1 cent. cube de sperme (dissous dans de l'eau distillée), extrait des vésicules séminales d'un tuberculeux, dont les organes génitaux étaient sains, en apparence, et après la mort de l'animal (178 jours après), ils trouvèrent des tubercules, disséminés dans divers organes. Landouzy et Martin ont institué des expériences similaires, mais sur le sperme des animaux tuberculeux. Ils prenaient le sperme d'un cobaye, le dissolvaient dans une solution de 0,15 p. 100 de sel et l'injectaient dans le péritoine de cobayes, un dans une expérience,

deux dans les autres. En tout, huit expériences de ce genre ont été faites : dans 4 cas, le résultat fut négatif; dans un cas il fut positif pour les deux cobayes, et dans les trois autres cas, un des deux cobayes injectés se trouva contaminé, l'autre non.

Curt-Jani, qui a travaillé sous la direction de Weigert, a cherché, dans 9 cas différents, des bacilles dans le sperme de phtisiques, qui, selon toutes les apparences, n'étaient pas atteints de la tuberculose des organes génitaux ; ce fut en vain. Mais il faut dire que ses recherches étaient uniquement microscopiques. Il examina au microscope des coupes du testicule, de la prostate, et des préparations obtenues en raclant les tissus de ces organes provenant des mêmes cadavres ; il y découvrit des bacilles 6 fois sur 8 dans les testicules et 4 fois sur 6 dans la prostate, bien qu'en quantité insignifiante (1 bacille sur 3 ou 4 préparations — sauf un cas, — où il y avait un bacille dans chaque préparation).

Les bacilles se trouvaient soit dans le contenu des canaux séminifères, soit dans les cellules épithéliales ou hors de ces dernières. Dans un cas, Jani a trouvé un bacille dans le contenu de la prostate, solidifié sous l'action de l'alcool. Les recherches de M. Jani, bien qu'il n'ait pas réussi à découvrir des bacilles au cours des examens qu'il a faits, l'ont amené à supposer que le sperme des phtisiques — même exempts de la tuberculose des organes génitaux — contient dans la plupart des cas, des bacilles de la tuberculose. S'il n'a pu en découvrir directement dans le contenu des vésicules séminales, M. Jani l'explique par ce fait, que les bacilles ne s'y trouvaient probablement qu'en très petit nombre, et à l'état de spores.

En somme, les expériences faites à ce sujet et la recherche des bacilles de la tuberculose dans le sperme des tuberculeux, sont contradictoires.

Tandis qu'un certain nombre d'observations cliniques tendent à faire admettre d'une façon positive, la présence

du virus tuberculeux dans le sperme, des expériences, plus minutieuses, ont d'autre part fourni aux uns des données négatives (Curt-Jani, Aguet, Rohlff, Derville), à d'autres, un résultat positif (Pernice, Sirena); enfin les expériences de Landouzy et Martin, faites avec le sperme d'animaux tuberculeux, ont donné des résultats positifs dans une moitié des cas et des résultats négatifs dans l'autre moitié des cas.

C'est ainsi que se présente la question d'après les données fournies par la littérature médicale.

En raison des résultats négatifs obtenus par des expérimentateurs habiles, Aguet, Rohlff et Derville, j'ai tenu — avant d'admettre la possibilité de l'infection tuberculeuse de la femme à la suite de rapports sexuels avec un homme tuberculeux — à vérifier les données fournies par Curt-Jani, Pernice et Sirena, Landouzy et Martin, d'autant plus que les conditions mêmes de la technique qu'ils avaient suivie dans leurs expériences permettaient de leur opposer, *a priori*, certaines objections. Dans tous les cas, je croyais devoir rechercher la cause de ces contradictions. En outre, je considérais comme nécessaire de compléter, autant que possible, les expériences de MM. Aguet, Derville et Rohlff, puisque, après tout, ces auteurs n'avaient examiné la question que d'un côté : ils ont analysé, au point de vue de la présence des bacilles, seulement le sperme des tuberculeux qui n'étaient pas atteints de tuberculose des organes génito-urinaires; ils n'ont soumis à aucune analyse le sperme des malades qui présentaient en outre des nodules tuberculeux dans les organes génitaux. Cependant, une pareille analyse est indispensable, parce que, d'abord, il se peut que ce soit là la cause des résultats contradictoires entre les observations purement cliniques expérimentales de Rohlff, Pernice, Sirena et autres; ensuite, parce que les observations cliniques, à elles seules, ne sont pas absolument concluantes, du moment que la question à résoudre est de savoir si l'agent infectieux de la tuberculose est com-

muniqué par les conduits éjaculateurs des organes génitaux. Si l'on découvre des bacilles tuberculeux dans le pus, en ouvrant un abcès tuberculeux d'un organe génital quelconque, ou bien dans une fistule conduisant à un noyau tuberculeux, cela ne prouve pas encore que ces bacilles soient nécessairement mélangés au sperme et qu'ils doivent être conduits au dehors par les canaux éjaculateurs naturels. M. P. Reclus dit explicitement que dans la tuberculose des testicules qui est accompagnée — on pourrait ajouter toujours — de l'affection de l'épididyme correspondant, le passage du côté de l'endroit affecté est généralement sans issue, et le sperme ne pourrait, de ce côté, pénétrer dans la vésicule séminale, quand bien même la partie restante du testicule en produirait. En cas d'affection partielle (d'un côté) du testicule, seul, le sperme produit par le testicule sain peut être éjaculé, et ce sperme peut être exempt de l'infection tuberculeuse. Dans les cas où les deux côtés du testicule sont atteints, le sperme ne se forme plus en général.

Nous avons dit plus haut que la technique suivie dans les expériences de Curt-Jani, Landouzy et Martin, Sirena et Pernice, donnait lieu à quelques objections et que, par conséquent, on ne saurait considérer les données recueillies par eux, comme absolument probantes ? Quelles sont donc les objections que l'on pourrait soulever ? M. Curt-Jani a conclu à la présence des bacilles de la tuberculose dans le sperme exclusivement en raison de ce fait qu'il en a trouvé une infime quantité : un bacille sur trois ou quatre préparations dans les testicules et la prostate ; et l'auteur reconnaît lui-même que dans chaque cas il n'a obtenu en tout que trois ou quatre bonnes préparations. En d'autres termes, son opinion est basée sur la découverte d'un bacille dans chaque cas soumis à l'analyse, attendu que seules les bonnes préparations doivent, dans ces cas, entrer en ligne de compte. Quant aux préparations qui laissent à désirer, pour une raison quelconque, au point de vue technique

elles ne peuvent même pas être prises en considération : tous ceux qui ont expérimenté sur les bacilles de la tuberculose savent qu'il est très difficile d'identifier avec certitude un bâtonnet isolé à un bacille tuberculeux, même dans des préparations irréprochables.

Cette remarque est d'autant plus importante ici que le mode même de coloration adopté par Curt-Jani était de ceux qui, même avec des préparations relativement bonnes, ne permettent pas de distinguer, avec certitude, les bacilles tuberculeux isolés, d'autres microbes leur ressemblant, et qui s'y trouveraient accidentellement.

Le système de la coloration en teinte quelconque (généralement rouge) des bacilles tuberculeux seuls est basé, comme on le sait maintenant, sur la faculté qu'ont ces bacilles de retenir la couleur une fois reçue, plus longtemps que les autres bacilles et que le tissu, lorsqu'ils sont soumis à l'action des matières dites décolorantes, et sur leur propriété de recevoir la teinte plus tard que les autres microbes. Ce système de coloration des bacilles tuberculeux comporte trois actes : 1) coloration de la préparation par la teinte fondamentale ; 2) décoloration (au moyen d'acides) et 3) nouvelle coloration au moyen de la couleur complémentaire de la première.

Si les microbes tuberculeux sont nombreux, comme par exemple dans l'expectoration de la plupart des phtisiques, on peut se borner aux deux premières opérations, et les résultats n'en seront pas moins concluants ; mais si les microbes sont en petit nombre, de sorte qu'il faut teindre chacun d'eux pour ne pas les confondre, avec les autres microbes, il sera absolument nécessaire d'utiliser l'une et l'autre propriété des bacilles tuberculeux par rapport à la coloration et on devra avoir recours aux trois opérations qui viennent d'être indiquées. Dans ce cas, c'est précisément la troisième opération qui sera le plus nécessaire, pour la raison suivante : c'est que le liquide soumis à l'analyse au point de vue de la présence des bacilles tuber-

culeux, que ce soit le sperme, une raclure prise sur le tissu de la glande séminale, ou même l'expectoration, ne peut jamais être étendu sur le verre en couche uniforme. Du moment que la couche n'est pas uniforme, la décoloration de la préparation au moyen d'acides (qui dure des fractions de minute) ne peut pas non plus s'effectuer d'une façon uniforme : alors que les couches fines ont déjà rendu leur teinture, les couches plus épaisses continuent à la conserver, et dans ces couches, les bacilles tuberculeux ne sont pas seuls à retenir la coloration primitive, d'autres microbes la conservent également. C'est pour cette raison qu'il serait impossible de dire avec assurance que l'on voit réellement un bacille tuberculeux et non un autre microbe quelconque lui ressemblant. Par contre, si l'on soumet la préparation à l'action de l'acide pendant plus longtemps, on risque d'enlever non seulement la teinture des microbes autres que les tuberculeux, mais aussi celle des bacilles tuberculeux mêmes, s'il s'en trouve dans les couches fines, c'est-à-dire les mieux réussies. C'est ici que la coloration de la préparation par la couleur complémentaire, après la décoloration, a toute son utilité. Si l'on teint la préparation avec la couleur complémentaire (la durée de l'opération étant de deux à cinq minutes), avant de l'avoir complètement décolorée par l'action des acides, on peut être assuré que la nouvelle teinture aura pénétré partout, aussi bien dans les couches fines que dans les couches plus épaisses de la préparation et qu'elle aura donné la couleur complémentaire à tout le tissu et à tous les autres microbes, s'il y en avait, laissant intacts seulement les bacilles tuberculeux, c'est-à-dire leur laissant leur première teinte. J'ai pu constater personnellement que des médecins, même assez expérimentés, et qui avaient négligé d'opérer la coloration complémentaire, se sont trompés, croyant découvrir dans l'expectoration des malades, des bacilles tuberculeux, alors que ces microbes étaient évidemment d'une autre espèce, car une autopsie minutieuse n'a donné lieu à la découverte d'aucune trace

de tubercules. On ne peut non plus garantir qu'un bâtonnet quelconque, ayant de la ressemblance avec le microbe tuberculeux par ses dimensions, ne se soit introduit accidentellement, pendant que les opérations de Curt-Jani étaient en cours.

Voilà les considérations qui m'obligent à mettre en doute le caractère définitivement probant des expériences de Curt-Jani, et ce, d'autant plus qu'il opérait en 1883, un an seulement après la découverte, par Koch, du bacille de la tuberculose, c'est-à-dire à une époque où les modes de coloration des bacilles tuberculeux n'étaient pas suffisamment étudiés.

Dans la technique suivie par MM. Landouzy et Martin pour leurs recherches, on peut également constater plusieurs fautes assez importantes, et avant tout, le système défectueux qu'ils avaient adopté pour recueillir le sperme : au moyen d'un fil qui avait été conservé pendant plusieurs mois dans une solution saturée d'acide phénique, ils liaient la base de la vésicule séminale et la coupaient ensuite. Alors, enlevant la vésicule avec le fil, ils en brûlaient le bout au-dessus de la flamme d'un bec de Bunsen, jusqu'à ce que l'eschare qui se formait se fendît et que le sperme commençât à s'écouler par la fissure ainsi produite. Ils prenaient ensuite une pince portée au rouge, et après l'avoir refroidie, ils comprimaient la vésicule, graduellement de haut en bas. Le sperme qui s'échappait était recueilli dans un récipient en porcelaine, préalablement stérilisé, et l'on ajoutait un volume à peu près égal de solution à 0,15 p. 100 de chlorure de sodium également stérilisée.

On peut voir, d'après ce qui précède, que les expérimentateurs n'ont pas analysé du sperme pur, mais le sperme mélangé avec le sang et le suc des tissus des vésicules séminales. Or, les animaux dont on extrayait le sperme étaient atteints de tuberculose générale, donc, selon toute probabilité, leur lymphe et leur sang contenaient des

bacilles de la tuberculose ; par conséquent, les résultats ne peuvent être considérés comme dus uniquement au sperme, ainsi que le croient les expérimentateurs en question. De plus, ils n'ont pas analysé les organes génitaux des animaux auxquels ils prenaient le sperme, ce qui fait que l'on ignore si les organes génitaux étaient oui on non infectés de la tuberculose. Et puis, les cobayes, injectés avec ce sperme dans le péritoine, étaient gardés au laboratoire jusqu'à leur mort, qui était soit accidentelle, soit déterminée par la tuberculose générale, sans qu'on les mît à mort dans un délai fixé, ainsi que cela se pratique dans les expériences d'injection tuberculeuse dans le péritoine. Certains de ces animaux vivaient jusqu'à trois ou cinq mois, et même plus, et il n'est nulle part mentionné qu'ils aient été isolés des autres animaux. Et cependant, de ce même rapport des auteurs que nous citons, il ressort que les cobayes, même ceux non soumis à une expérience quelconque, succombaient couramment, dans le laboratoire, à une tuberculose générale. Il n'y a, par conséquent, aucun moyen de s'assurer si l'infection de l'animal a eu lieu à la suite de l'injection ou à un autre moment et par d'autres voies. Ajoutons à cela que les résultats contradictoires que l'on a obtenus — positifs dans un cas et négatifs dans un autre — alors qu'on s'est servi du même matériel pour les inoculations et que les expériences ont été faites d'après la même méthode, enlèvent tout caractère démonstratif aux expériences de ces auteurs.

Pour ce qui est des expériences de Pernice et Sirena, il faut remarquer que ces auteurs n'ont fait qu'une seule expérience, et qu'ils sont arrivés à admetire non d'une façon positive, mais comme seulement probable ce fait, que les organes génitaux d'une personne dont on a pris le sperme, n'ont pas été atteints de tuberculose.

De l'aperçu que je viens de faire, des travaux se rapportant à la question de savoir si l'infection tuberculeuse peut s'effectuer par la voie des organes génitaux, il ressort

clairement que cette question n'est pas encore résolue d'une façon définitive et que la présence même de l'agent infectieux de la tuberculose dans le sperme des tuberculeux demande encore à être confirmée. Et encore, dans le cas où cette présence serait positivement démontrée, il resterait à établir si l'agent infectieux se trouve dans le sperme de tous les tuberculeux, quelle que soit la partie affectée, ou bien s'il se trouve seulement dans le sperme des malades atteints, entre autres, de tuberculose des organes génitaux. Ce n'est qu'après la solution définitive de ces questions que l'on pourra dire avec certitude si l'infection tuberculeuse par la voie génitale est possible et en déterminer la fréquence. Voilà pourquoi j'ai fait de ces deux questions l'objet de mes recherches.

Je prenais le sperme des vésicules séminales des tuberculeux douze à vingt-quatre heures après la mort. On faisait en même temps une autopsie complète, en s'attachant surtout à se rendre compte de la présence ou de l'absence de foyers tuberculeux dans l'appareil génito-urinaire.

On disséquait ces organes en long et en travers, et toute partie suspecte à l'œil nu était mise dans l'alcool et examinée ensuite sous le microscope ; de plus, dans tous les cas, on soumettait à l'examen bactériologique des parties des testicules, de l'épididyme et de la vésicule séminale d'où on avait extrait le sperme. Les cadavres étaient principalement ceux d'individus qui avaient succombé à la tuberculose des poumons, compliquée de la tuberculose de l'intestin. Le sperme était pris avec toutes les précautions possibles pour éviter le contact avec l'agent infectieux provenant des organes voisins. Les instruments devant servir à la préparation des vésicules étaient stérilisés à la chaleur sèche ; on séparait la vésicule — celle de droite ou de gauche, sans distinction du tissu conjonctif qui les entoure ; puis on flambait sa surface avec une plaque métallique portée au rouge. On enfonçait ensuite dans la cavité une pipette stérilisée, close à un bout et fermée à l'autre bout

par un bouchon de ouate ; on cassait le bout fin de la pipette soit dans la partie transparente de la vésicule, soit immédiatement avant sa pénétration dans la vésicule, et on aspirait le sperme. Avec ce procédé j'obtenais généralement 1/4 à 1/2 centim. cube de liquide. Après la prise du sperme, la pipette était de suite fermée au moyen d'une soudure autogène et transportée au laboratoire.

Dès que le sperme était recueilli, on enlevait, au moyen d'un couteau stérilisé, la vésicule d'où il était extrait, ainsi que la glande séminale et son épididyme ; après cela, on incisait ces parties avec un autre couteau stérilisé, dans le sens de leur longueur et on les conservait ainsi préparées dans de l'alcool, pour les soumettre ensuite à l'examen microscopique. Les préparations destinées à la recherche des bacilles tuberculeux étaient colorées d'après la méthode de Ziehl et Weigert. Le sperme était soumis à l'expérience, au point de vue de la présence des bacilles tuberculeux : 1° par l'examen microscopique, après coloration des préparations faites d'après les procédés généralement employés; 2° par inoculation dans le péritoine d'un cobaye (un dans chaque cas). On injectait chaque fois à peu près la totalité du sperme pris sur un individu, sauf la partie employée pour les préparations. On tuait les animaux 2 ou 4 semaines après et on en faisait immédiatement l'autopsie; certains organes intérieurs (le foie, la rate et les poumons) étaient soumis à l'examen microscopique, au point de vue de la présence des tubercules, et lorsqu'il y en avait, au point de vue de la présence des bacilles de la tuberculose.

Vingt-cinq cadavres de tuberculeux ont servi à ces expériences, avec aussi 25 cobayes. Sur les 25 cas, on ne trouva qu'une seule fois de la tuberculose des organes génitaux, et elle était localisée à la tête de l'épididyme sous forme d'un noyau caséeux; l'analyse microscopique ne fit que confirmer cette constatation. Dans tous les autres cas, les organes génitaux ne présentaient pas trace de tuberculose.

De même, à l'examen bactériologique du sperme on ne put découvrir des bacilles tuberculeux que dans un seul cas sur vingt-cinq, dans celui-là même où l'on avait constaté la tuberculose des organes génitaux.

Dans ce cas, l'analyse directe du sperme a fait découvrir jusqu'à 3 ou 5 bacilles dans les préparations successives. Le cobaye injecté avec ce sperme fut atteint de tuberculose généralisée, ainsi qu'on l'a constaté ultérieurement : les tubercules avaient envahi la rate, le foie, le péritoine, les ganglions mésentériques et les poumons. Dans la lésion de l'épididyme, on trouva également une quantité considérable de bacilles de la tuberculose.

Dans les autres 24 cas, on n'a pas constaté la présence de l'agent infectieux dans le sperme : pas une seule fois, on ne trouva de bacilles tuberculeux ni dans le sperme, ni dans les préparations microscopiques prises sur les testicules, les épididymes et les vésicules séminales. De même, l'inoculation du sperme dans le péritoine des cobayes donna des résultats négatifs dans les 24 cas.

Je suis donc amené à conclure que seul le sperme des tuberculeux ayant un noyau de tuberculose dans l'appareil génital renferme l'agent infectieux.

Mes recherches concilient d'une façon complète les contradictions apparentes des savants qui ont travaillé à la solution de cette question. Les résultats négatifs des uns s'expliquent par l'absence de la tuberculose dans les organes génitaux des individus sur lesquels on prenait le sperme destiné à l'examen; les résultats positifs obtenus par les autres, s'expliquent par ce fait que la forme même de la tuberculose était telle, que le sperme devait nécessairement contenir l'agent infectieux. Seules les expériences de Curt-Jani restent inexpliquées ; mais les résultats obtenus par cet auteur, comme nous l'avons dit, ne doivent pas être considérés comme incontestablement prouvés.

Reste à démontrer que l'introduction directe du virus tuberculeux sur la muqueuse des organes génitaux peut

déterminer l'infection tuberculeuse. Alors nous posséderons toutes les données nécessaires pour résoudre cette question : l'infection tuberculeuse peut-elle se produire dans les rapports sexuels ?

Des expériences ont été faites dans ce but encore en 1888, par le professeur Cornil (communes avec moi), et elles ont donné des résultats positifs. Cornil introduisait de la culture pure de bacilles tuberculeux dans le vagin d'un cobaye au moyen d'un tube en verre très mince et dont les bords étaient polis. Afin d'écarter cette objection que, en introduisant un corps aussi dur qu'un tube en verre, on avait pu produire une lésion quelconque, si minime fût-elle, et que, dans ce cas, la membrane muqueuse du vagin ne serait plus intacte, j'ai répété, plus tard, ces mêmes expériences (2 fois), avec cette différence que pour introduire le bouillon de culture tuberculeuse dans le vagin du cobaye, je me suis servi d'un cathéter tout à fait souple en caoutchouc (Nélaton). Dans ce cas, aussi bien que dans les expériences précédentes, une tuberculose générale et une tuberculose de l'utérus se développèrent chez le cobaye; les parties les plus atteintes étant les ganglions lymphatiques de la région utérine.

Voici donc les conclusions qu'on peut formuler :

1) L'existence de la tuberculose primitive des organes génitaux chez les hommes et chez les femmes est indiscutable.

2) La présence de l'agent infectieux de la tuberculose dans les produits d'excrétion des organes génitaux de l'homme et de la femme est possible.

3) L'infection tuberculeuse est possible, dès que l'agent infectieux arrive en contact avec la muqueuse des voies génitales.

Ces données étant acquises, on peut, d'une façon positive, répondre à la question de savoir si l'infection tubercu-

leuse peut naître à la suite des rapports sexuels. On peut affirmer avec assurance que :

1) *La pénétration du virus tuberculeux dans l'organisme par les organes génitaux est très possible chez l'homme aussi bien que chez la femme ;*

2) *La transmission de la tuberculose de l'homme à la femme et vice versa, pendant les rapports sexuels, est très possible;*

3) *Mais l'infection par cette voie n'est probablement possible que dans les cas où il existe des foyers de tuberculose dans les organes génitaux de la personne atteinte de tuberculose;*

4) *Attendu que cette dernière condition ne se rencontre pas souvent, dans la réalité, les cas d'infection par la voie génitale ne doivent pas être fréquents; en tout cas, cette voie d'infection par la tuberculose se place au deuxième plan, par rapport aux autres;*

5) *Mais étant donné que la tuberculose locale des organes génitaux chez l'homme et chez la femme peut exister pendant longtemps sans déterminer une tuberculose générale et sans présenter de dangers pour la vie, qu'elle peut même exister à l'état latent, à l'insu même du malade, il faut en conclure que ces malades peuvent être une source d'infection pendant une période prolongée et que, sous certaines conditions, ils peuvent la propager.*

Tout récemment, lorsque mes recherches sur ce sujet étaient déjà terminées, parut le travail de M. F. Spano, sur la même question. Cet auteur considérait comme définitivement démontré que l'homme atteint de tuberculose des organes génitaux peut, pendant le coït, infecter la femme, et déterminer en elle la tuberculose, d'abord locale, des organes génitaux, et ensuite générale; la tâche qu'il s'est imposée était par conséquent plus spéciale : il s'agissait pour lui d'examiner si un individu tuberculeux, dont l'appareil génito-urinaire n'est pas encore atteint, peut

communiquer la maladie à la femme, par le coït; en d'autres termes, le sperme de pareils malades contient-il l'agent infectieux de la tuberculose?

Dans ce but, Spano prenait le sperme de tuberculeux dont les organes sexuels étaient reconnus parfaitement sains à l'examen macroscopique et microscopique, et il analysait ce sperme, au point de vue de la présence de l'agent infectieux tuberculeux, d'après tous les procédés actuellement employés. Il en faisait des préparations microscopiques pour l'examen direct sous le microscope, des cultures sur des bouillons, il en faisait des injections dans le péritoine et même dans le vagin de cobayes après y avoir produit des lésions. Dans les cas de tuberculose locale du genou, les résultats étaient toujours négatifs, et dans tous les cas de tuberculose des poumons ou des intestins, le résultat était positif. Dans 2 de ces derniers cas, l'auteur n'a pu découvrir, à l'examen microscopique, aucun bacille tuberculeux dans le sperme, et néanmoins, chez deux cobayes (sur 3) auxquels on avait injecté ce sperme dans le péritoine et dans le vagin (préalablement blessé), il se développa une tuberculose de l'utérus.

De cette façon, les recherches de Spano confirment, dans une certaine mesure, les données obtenues par Jani et se trouvent, jusqu'à un certain point, en contradiction avec mes recherches; mais je n'ai pu, à mon regret, me procurer l'original du travail de Spano (1), je ne puis pas, par conséquent, soumettre à une analyse critique le bien fondé de ses conclusions.

Quoi qu'il en soit, les déductions que j'ai faites restent en vigueur, mais l'on pourrait y ajouter que :

6) *En présence des données de Curt-Jani et de Spano, on ne peut nier qu'à la suite de rapports sexuels avec*

(1) Nous partageons les regrets de M. le professeur Dobroklonski, d'autant plus que le mémoire de M. Spano a été traduit *in extenso* dans la *Revue de la tuberculose* de 1893 (p. 322) et qu'il y aurait trouvé l'indication de plusieurs travaux qui ont échappé à ses recherches, Solles, Foa, Gärtner, etc.

tout homme atteint de tuberculose des poumons, les femmes puissent être contaminées de la tuberculose, que cet homme présente ou non un foyer de tuberculose dans les organes génitaux. Par analogie, on peut admettre la même chose en sens inverse, c'est-à-dire l'infection de l'homme par toute femme phtisique.

BIBLIOGRAPHIE

AGUET. *De la recherche du bacille de la tuberculose dans les produits autres que ceux de l'expectoration*. Thèse de Paris, 1884. — AUBEAU. *Compte rendu du 3e Congrès de la tuberculose*, 1893. — BABÈS. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1883 et 1884. — BARNIER. *Des tubercules du testicule*. Thèse de Paris, 1873. — BEGIN et LARREY. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1852. — BERAUD. *Les maladies de la prostate*. Thèse d'agrégation, 1857. *Archives de médecine*, 1859. — BIRCH-HIRSCHFELD. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. — BOUCHER. *Des tubercules au point de vue chirurgical*. Thèse d'agrégation, 1857. — BOUILLY. *Revue de chirurgie*, 1883, p. 886. — BROUARDEL. *De la tuberculisation des organes génitaux de la femme*. Thèse de Paris, 1865. — CAYLA. *De la tuberculisation des organes génito-urinaires*. Thèse de Paris, 1887. — COHNHEIM. *Die Tuberculose vom Standpunkte der Infectionslehre*, 1880. — CORNIL. *Bull. de la Société médicale des hôpitaux*, 1879. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1883. *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, t. II. — CORNIL et BABÈS. *Les bactéries*, 1886. — CORNIL et RANVIER. *Histologie pathologique*. — COZE et SIMON. *Bulletin général de thérapeutique*, 1884. — CRUVEILHIER. *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. IV. — CURLING. *Traité des maladies du testicule*, 1857. — CURT-JANI. *Archives de Virchow*, 1886, t. CIII. — DERVILLE. *De l'infection tuberculeuse par la voie génitale chez la femme*. Thèse de Paris, 1887. — DESCHAMPS. *Archives de tocologie*, 1885. — DOLBEAU (cité par RECLUS). — DOYEN (cité par CORNIL). — DUFOUR. *Tuberculisation des organes génito-urinaires*. Thèse de Paris, 1854. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1854. — EBSTEIN, ZIEMSSEN'S. *Handbuch*, t. IX, partie 2. — FERNET. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1883 et 1884. *Gaz. hebdomadaire*, 1885. — FERNET et DERVILLE. *La France médicale*, 1886. — FINNE (cité par DERVILLE). — FORSTER. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. — FRANKENBERG. *Münchener medicinische Wochenschrift*, n° 17. — GEIL. *Ueber die Tuberculose der Werblichen Geschlechtsorgane*, diss. inaug., Erlangen, 1851. — DE GENNES. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1885. — GIRALDES, GODARD (cités par RECLUS. Thèse de Paris, 1876.) — GOMBAULT. *Bulletin de Société médicale des hôpitaux*, 1884. — GUYON. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1873. — HAARSTICK (cité par DERVILLE). — HAUSSMANN (cité par WESENER). — HEGAR. *Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberculose des Weibes*,

Stuttgart, 1886. — HEIBERG (CHR.). *Virchow's Festschrift*, 1891, t. II. — JACQUOT. *Infection tuberculeuse par voie génitale*. Thèse de Paris, 1888. — JANI (voir CURT-JANI). — IRSAI. *Wiener medicinische Presse*, 1886, nos 36 et 37. — KIWICSH (cité par HEGAR). — KOCHER, in *Chirurgie* de PITHA et BILLROTH, t. III, partie 2. — KRAUSE et SCHUCHARDT. *Fortschritte der Medicin*, 1883. — KRECKE. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1887. — LANCEREAUX. Art. *Rein* du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*. — LANGLET (cité par RECLUS). — LANDOUZY et MARTIN. *Revue de médecine*, 1883. — LABREY. *Bulletin de l'Academie de médecine*, 1852. — LEPAGE (cité par JACQUOT). — LLOYD (cité par RECLUS). — MARCHAND (cité par WESENER). — MENÉTRIER (cité par AGUET). — MENDELSON. *Communication à la Société de médecine interne* de Berlin, 1886. — MOSLER. *Die Tuberculose der weiblichen Genitalien*. Diss. inaug., Berlin, 1883. — NOCARD. *Recueil de médecine vétérinaire*, 1884. — PAPAVOINE (cité par RECLUS). — PAVEL. *Die Tuberculose des männlichen Harn und genital-apparates*, Breslau, 1884. — PERNICE et SIRENA. *Gazette degli ospedale*, 1887. — PRESTAT (d'après RECLUS). — P. RECLUS. *De la tuberculose du testicule et de l'orchite tuberculeuse*. Thèse de Paris, 1876. *Gazette hebdomadaire*, 1885, n° 9. — RENDU (d'après RECLUS). — REYNAUD. *Archives générales de médecine*, t. XXVI. — RICHARD. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1885. *Gazette des hôpitaux*, Paris, 1885. — RICHET. *Gazette des hôpitaux*, Paris, 1887. — RICORD (d'après RECLUS). — ROBIN. *Dictionnaire encyclopédique*, article *Tuberculose*. — ROHLFF. *Beiträge zur Frage von der Erblichkeit der Tuberculose*. Diss., inaug., Kiel, 1885. — ROKITANSKI. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, 1861. — ROSENSTEIN. *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, 1898. *Pathologie des maladies des reins*. — SALLERON. *Archives générales de médecine*, 1869. — SCHUCHARDT et KRAUSE (voir KRAUSE). — SIMMOND. *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. XXXVIII. — SIPPEL. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1894, n° 52. — SIREDEY. Thèse de Paris, 1860. — SMITH. *Saint-Bartholomew's Hospital Reports*, 1872. — SIRENA et PERNICE (voir PERNICE). — SOMMELIER (d'après BARNIER). — SPAETH. *Ueber die Tuberculose der weiblichen genitalien*, diss. inaug., Strasbourg, 1885. — STAPFER. *Essais de diagnostic de l'hématurie vésicale causée par la tuberculisation*. — STEINTHAL. *Virchow's Archiv*, t. C. — TRABAUT. *Péritonite tuberculeuse chez l'adulte*, Lyon, 1883. — VALLIN. *Gazette hebdomadaire*, 1883. Communication à la Societé médicale des hôpitaux, 1885. — VERMEIL. *Des lésions des organes génitaux chez les tuberculeux*. Thèse de Paris, 1880. — VERNEUIL. *Gazette hebdomadaire*, 1883. — VERCHÈRE. *Les portes d'entrée de la tuberculose*. Thèse de Paris, 1885. — VIRCHOW. *Die Krankhaften Geschwülste*, t. II. — VOGEL. *Virchow's specielle Pathologie und Therapie*, t. VI. — WEIGERT et JANI. *Virchow's Archiv.*, t. CIII. — WESENER. *Deutsches Archiv für klinische Medecin*, t. XXXIV. — ZIPPELIUS. *Wochenschrift für Thierheilkunde*, 1876. — ZIEGLER. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*.

ULCÉRATIONS TUBERCULEUSES DE L'INTESTIN GRÊLE
CHEZ UNE VACHE
AVEC FŒTUS TUBERCULEUX
UN NOUVEAU CAS DE TUBERCULOSE CONGÉNITALE (1)

Par M. le professeur **Nocard**.

Les pièces que j'ai l'honneur de mettre sous les yeux de mes collègues proviennent d'une vache sacrifiée à l'abattoir d'Angers, à la suite d'une conférence que je venais de faire sur la valeur diagnostique de la tuberculine.

En outre de lésions pulmonaires et pleurales considérables, elle avait aussi des lésions de l'intestin grêle, telles que je n'en ai jamais vu : toutes les plaques de Peyer, tous les follicules clos étaient tuberculeux et ulcérés ; ces spécimens, recueillis au hasard, vous donneront une idée de la gravité de l'infection. Il n'est pas besoin de dire que tous les ganglions du bord concave de l'intestin, ceux de la voûte sous-lombaire, étaient hypertrophiés, noueux, infiltrés de nodules tuberculeux, jaunes, durs, calcifiés, saillants sur la coupe, ou complètement dégénérés. Par contre, le foie et la rate étaient presque entièrement indemnes.

Cette vache était pleine de sept mois ; il était intéressant de savoir si l'infection s'était propagée au fœtus. On sait combien la tuberculose est rare chez le veau, même dans les régions où l'on trouve 10, 15 et 20 0/0 des vaches tuberculeuses ; encore faut-il tenir compte de ce que les veaux sacrifiés pour la boucherie sont toujours âgés de quelques semaines au moins ; certains de ceux reconnus tuberculeux peuvent donc avoir été contaminés depuis leur naissance, soit par ingestion de lait tuberculeux, soit

(1) Communication à la Société centrale de médecine vétérinaire, séance du 30 mai 1895.

autrement ; de même encore, dans la plupart des cas cités, on s'est borné à la constatation macroscopique des tubercules, sans s'assurer qu'il s'agissait bien de tuberculose bacillaire.

Il existe cependant des faits incontestables de fœtus tuberculeux dont les lésions renfermaient le bacille spécifique : les observations de Johne, de Malvoz et Brouvier, de Czokor, de Bang, de Mac-Fadyean, de Siegen et de Lüngwitz sont aujourd'hui classiques. Mais ces faits ne sont pas tellement nombreux qu'on ne doive enregistrer avec soin tous ceux que l'on a la chance de rencontrer.

Eh bien le fœtus de ma vache était, lui aussi, tuberculeux : le foie offrait sur sa face convexe cinq ou six nodules saillants sous la capsule, du volume d'un grain de mil, de couleur grisâtre, avec un point central opaque ; de plus, le repli péritonéal du hile du foie renfermait trois ganglions du volume d'un haricot, à surface mamelonnée, dont la coupe a mis en évidence des amas de tubercules, caséeux pour la plupart. — Nodules hépatiques et ganglions se sont montrés farcis de bacilles de Koch.

J'ai dit souvent que le fœtus ne peut être tuberculeux que si l'utérus de la mère est lui-même tuberculeux ; c'était une occasion de vérifier la formule ; je ne l'ai pas laissé échapper. La muqueuse du vagin et de l'utérus m'a paru entièrement saine ; du moins, nulle part je n'y ai vu de tubercules miliaires, d'infiltrations caséeuses ou d'ulcérations ; par contre, j'ai trouvé un grand nombre de cotylédons altérés ; il ne s'agissait pas, comme vous pouvez le voir sur ces pièces, de nodules arrondis, bien délimités, tuberculiformes, mais bien d'une sorte d'infiltration jaunâtre, caséeuse, diffuse, affectant la forme d'un infarctus pyramidal, dont la base correspond à la périphérie du cotylédon.

En ces points, l'examen histologique montre une masse caséeuse informe, une sorte de détritus granuleux où l'on ne retrouve plus de cellule, mais où les bacilles de Koch

abondent; çà et là, à la périphérie de la lésion, on trouve de rares cellules géantes renfermant quelques bacilles.

Dès lors, on comprend à merveille comment, dans la tuberculose, ce type des maladies dont la virulence est étroitement localisée dans les lésions spécifiques, le fœtus peut être cependant parfois tuberculeux; les villosités placentaires englobées dans les foyers caséeux des cotylédons, envahies elles-mêmes par la dégénérescence caséeuse, versent directement dans la veine ombilicale les bacilles mobilisés à leur niveau.

Je crois donc être en droit de dire que le fœtus ne peut être infecté que si l'utérus est le siège de lésions spécifiques, — de même que le lait ne renferme des bacilles de Koch qu'autant que la mamelle est elle-même tuberculeuse.

Discussion.

M. Leblanc. — La communication de M. Nocard, à première vue, tendrait à prouver que le fœtus peut contracter la tuberculose dans l'utérus de la mère, et, à la rigueur, on pourrait conclure à l'hérédité; mais M. Nocard, qui, dans ses conférences et dans ses écrits, nie l'hérédité et ne reconnaît qu'une cause unique, la contagion, n'a certes pas eu l'intention d'apporter une preuve pouvant servir à combattre ses opinions. Je ne puis donc voir dans l'observation qu'il vient de communiquer qu'un cas de contagion de la mère au fœtus.

Ceci dit et posé, je dois lui dire qu'un certain nombre de ses auditeurs ne sont pas convaincus que l'hérédité ne joue aucun rôle dans la transmission de la tuberculose, et qu'on leur persuadera très difficilement qu'il n'y a nul danger à employer, pour la reproduction, des taureaux ou des vaches suspects de tuberculose ou reconnus cliniquement tuberculeux. Je suis d'avis que le rôle de l'hérédité est moindre qu'on ne l'a cru jusqu'ici; mais je ne puis aller jusqu'à le nier d'une façon absolue. A mon avis, la preuve n'est pas faite ni expérimentalement, ni pratiquement. Je crois que M. Nocard, en se plaçant au point de vue de la police sanitaire, a raison d'insister fortement sur les dangers de la contagion; mais il a dépassé le but, et, dans l'intérêt des efforts que nous faisons en ce moment pour modifier la loi sur la tuberculose et la rendre effi-

cace, il aurait tort de persister dans ses opinions absolues, qui heurtent l'opinion publique.

M. Chauveau. — Je profiterai de la communication de M. Nocard pour rappeler les faits que j'ai moi-même observés, tant sur la tuberculose intestinale que sur l'infection tuberculeuse fœtale.

Les circonstances dans lesquelles j'ai été appelé à me mêler à l'étude de la contagion de la tuberculose m'ont de bonne heure appris que les *éruptions tuberculeuses intestinales* ne sont ni une nouveauté, ni même une rareté.

Je rappellerai que j'ai rencontré, non pas toujours, mais fréquemment cette lésion chez les jeunes génisses ou bouvillons, que j'ai consacrés à mes expériences sur l'infection tuberculeuse par les voies digestives. Tout à l'heure, en voyant les pièces que M. Nocard a fait passer sous nos yeux, il me semblait revoir l'intestin grêle d'un des sujets dont j'ai communiqué l'histoire à l'Académie de médecine en 1868, avec les détails de l'autopsie : c'était le même envahissement général de tout le système lymphoïde de l'intestin grêle, les mêmes ulcérations disséminées ou confluentes sur les plaques de Peyer, la même propagation de l'infection tuberculeuse à tous les ganglions mésentériques.

Cet animal appartenait à la série des sujets qui avaient été infectés en avalant de la matière tuberculeuse empruntée à des animaux de l'espèce bovine. Mais les constatations faites dans cette série se sont renouvelées exactement dans la série des expériences où c'est l'espèce humaine qui a fourni la matière infectante, expériences qui apportaient la première preuve décisive de l'idendité de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine. A l'époque où s'exécutaient ces expériences, personne, si ce n'est Villemin, ne croyait à l'identité des deux maladies. La tuberculose bovine, de par la puissante influence de Virchow, était partout considérée comme une maladie spéciale. Aussi les personnes du monde médical qui avaient assisté à mes premières autopsies n'en avaient-elles point été autrement émues. Mais avec celles de la seconde série, ce fut autre chose. Je me souviendrai toujours de l'impression d'épouvante éprouvée par un chirurgien de Lyon, de mes amis, que le hasard avait conduit dans mon laboratoire juste au moment où je faisais l'autopsie d'un des sujets de cette seconde catégorie. L'abdomen venait d'être ouvert. D'énormes ganglions mésentériques tuberculisés s'étalaient sous nos yeux. Toutes les plaques de Peyer, irrégulièrement hypertrophiées, congestionnées par la tuberculisation, se distinguaient à travers le péritoine. L'œil et le toucher, avant toute ouverture de l'intestin, permettaient de se rendre compte de l'étendue, de la multiplicité, de la gravité des désordres dont la muqueuse intestinale

était le siège. Aussi mon compagnon, convaincu à jamais et de l'identité des deux tuberculoses et de leur grande contagiosité, montra-t-il la plus grande répugnance à manipuler les pièces que je voulais lui faire toucher du doigt, et me laissa-t-il achever seul mon autopsie.

Je n'ai pas à insister sur ces faits, qui sont publiés depuis longtemps. Ils concernent, il est est vrai, des sujets sur lesquels le tube digestif avait été choisi intentionnellement comme voie d'introduction de la matière infectante. Mais j'ai observé des faits absolument semblables sur les sujets tués dans les abattoirs ; c'était au moment de la grande enquête à laquelle je me suis livré, pour me rendre compte de la fréquence relative de la tuberculose sur les jeunes et sur les adultes, enquête à laquelle je vais avoir à revenir tout à l'heure.

J'arrive maintenant à la *tuberculose fœtale* dans l'espèce bovine. Moi aussi je l'ai observée. J'en possède deux cas bien nets. Les ai-je publiés ? Je ne saurais l'affirmer. Mais ces cas sont déjà connus, car j'ai eu l'occasion d'en parler en maintes circonstances, soit dans mes conversations, soit dans les discussions publiques au sein des Sociétés.

Le premier en date remonte au temps où Cornil et Ranvier venaient d'installer leur laboratoire d'enseignement privé rue Christine. J'y avais apporté des coupes pour les soumettre à l'examen de mes deux amis. Le cas en questiou concerne un fœtus d'environ sept mois, trouvé dans l'utérus d'une vache ultra-tuberculeuse, abattue à l'École de Lyon, pour servir aux travaux anatomiques. Un examen minutieux du fœtus me fit découvrir, près de la racine d'un des poumons, une petite masse tuberculeuse, d'aspect gris, plutôt transparente qu'opaque, présentant à son centre quelques stries jaunâtres, irrégulièrement rayonnées. Un ganglion voisin accolé à la bronche, présentait aussi de ces stries de matière tuberculeuse en voie de régression Je dois dire que mes amis anatomo-pathologistes n'étaient guère disposés à voir dans ce noyau une lésion tuberculeuse vraie, quoiqu'il fût presque entièrement formé d'éléments lymphoïdes. La coupe en était parfaitement plane. Il n'en fallait pas davantage pour faire rejeter cette lésion dans la catégorie des pneumonies caséeuses vulgaires. Nous étions, en effet, à l'époque où la caractéristique de la tuberculose était constituée par la granulation typique de Virchow. Aujourd'hui, il n'y a plus de doute à avoir sur la nature tuberculeuse de la lésion en question ; elle s'est retrouvée fréquemment, tout à fait avec les mêmes caractères macroscopiques et microscopiques, dans mes nombreuses expériences de tuberculisation par la voie digestive.

Mon second fait a été observé sur un fœtus qui m'a été présenté déjà extrait de la cavité utérine et sur la mère duquel je n'ai pu me procurer aucun renseignement. Cette fois, les organes de la cavité thoracique étaient absolument indemnes. Les lésions tuberculeuses, peu développées, mais fort nettes, qui ont été trouvées sur ce sujet, siégeaient exclusivement comme dans le cas de M. Nocard, dans la cavité abdominale : discrète éruption miliaire sur le péritoine hépatique, quelques petits tubercules crus superficiels dans le tissus de la rate (?) et du foie, infiltration tuberculeuse d'un ganglion de la scissure postérieure de ce dernier organe. La substance de ce ganglion a été inoculée à plusieurs cobayes, qui devinrent tuberculeux.

Par quel mécanisme ces deux fœtus s'infectèrent-ils ?

Du dernier, je ne puis rien dire, puisque je n'ai rien su de la mère, rien vu de l'état de ses organes. Mais je crois que, dans le cas du premier, l'infection s'est faite par transport direct du bacille de Koch du sang de la mère dans le sang du fœtus. L'utérus et l'appareil placentaire, examinés soigneusement, m'ont paru, en effet, dépourvus de lésions tuberculeuses. Peut-être en existait-il qui m'ont échappé. Je ne le pense pas, mais c'est possible.

En tout cas, je ne serais pas du tout disposé, on le comprend sans peine, à présenter l'infection directe du fœtus par le sang de la mère comme le mécanisme habituel de la tuberculisation intra-utérine. J'ai été le premier à soutenir et à démontrer que, dans les maladies virulentes à localisations anatomo-pathologiques bien déterminées, les agents pathogènes se multiplient et se confinent dans ces lésions. Ils sont toujours extrêmement rares dans le sang et peuvent même, au moins en certains moments, en être absolument absents. D'un autre côté, j'ai constaté, après Brauell et Davaine, que même dans les cas où les microbes infectieux pullulent dans le sang, — comme il arrive avec le charbon bactéridien, — le placenta *sain* constitue pour ces microbes une barrière en quelque sorte infranchissable qui les empêche de pénétrer dans le sang du fœtus. De fait, il a été démontré plus tard que, dans les cas où il en entre quelques-uns, c'est par une sorte d'effraction, c'est quand il s'est produit des déchirures placentaires et des extravasions sanguines, c'est-à-dire l'ouverture directe d'une porte dans le système vasculaire fœtal. Et encore ai-je soutenu que ces accidents, assez fréquents chez les femelles des rongeurs, sont relativement rares chez la brebis, en sorte que je suis toujours autorisé à considérer la vaccination intra-utérine des agneaux comme étant due exclusivement à la pénétration, dans les vaisseaux du fœtus, des substances tenues en dissolution dans le plasma sanguin de la mère.

On voit d'après cela, combien peu je serais disposé à contredire M. Nocard quand il représente la lésion tuberculeuse utéro-placentaire comme la condition nécessaire à l'infection du fœtus.

La nécessité de cette condition se justifierait, en effet, par tout ce que j'ai dit et écrit dès mes premières études sur la virulence et l'infection en général, sur la contagion de la tuberculose en particulier. En ce qui concerne cette dernière maladie, j'ai toujours soutenu que la virulence ne pouvait se rencontrer que là où existent des lésions tuberculeuses. J'ai été le premier à dire et écrire que la viande proprement dite, la chair musculaire, en provenance des bêtes tuberculeuses, est dépourvue de toute virulence ; et je l'ai dit et écrit parce que je l'avais constaté. J'ai été aussi l'un des premiers, sinon le premier, à dire et à écrire que le lait en provenance d'une mamelle saine n'cst pas infectieux, naturellement après m'en être assuré, et j'ai été fort heureux d'applaudir ensuite au succès de Bang quand il a réussi à nous démontrer, d'une éclatante manière, les relations qui existent entre les lésions de la mamelle et la propriété infectieuse du lait.

Voilà ce que j'ai constaté et ce que je pense au sujet de la *tuberculose fœtale*. Évidemment le jeune peut hériter de la tuberculose, en provenance de la mère, peut-être aussi du père. Mais ce n'est pas là de l'hérédité au sens physiologique du mot. C'est plutôt une contagion ; mais je me réserve de traiter cette question plus tard devant vous.

Ce qui importe en ce moment, ce n'est pas le mécanisme du phénomène de la prétendue hérédité, mais le phénomème lui-même. Est-il commun ? Arrive-t-il souvent que le jeune reçoive de ses ascendants, de sa mère surtout, le germe matériel de la tuberculose ? La question a son importance puisque c'est sur la réponse qu'on y fait, qu'on se propose d'établir les bases du système à l'aide duquel on poursuivra l'extinction de la tuberculose bovine. Or, il est généralement reconnu maintenant que la tuberculose, malheureusement trop fréquente chez les adultes, est très rare chez les veaux de lait, et comme ceux-ci naissent de ceux-là, on en conclut justement que la transmission de la maladie des premiers aux seconds n'est pas chose commune. Rien de plus légttime.

On ne l'a pas toujours admis. Je me rappelle l'époque où, à l'Académie de médecine, un contradicteur essayait de réduire à néant la signification de toutes mes expériences sur la transmission de la tuberculose par les voies digestives, en prétendant que la maladie préexistait sur tous les jeunes sujets qui avaient servi à ces expériences.

Chose curieuse ! Cette prétention s'était trouvée justifiée, en

apparence, peu de temps après, par les résultats d'une expérience de contrôle exécutée à l'École vétérinaire de Lyon, en 1873, dans le but de montrer, aux membres de la section médicale de l'Association pour l'avancement des sciences, les résultats de l'infection tuberculeuse par les voies digestives. Quatre veaux de lait, dont deux témoins, étaient consacrés à cette expérience. Or il s'est rencontré que ces derniers, accidentellement contaminés par les deux autres, en buvant leur lait dans les mêmes vases, présentèrent aussi à l'autopsie des lésions très légères, il est vrai, mais indéniables de tuberculose. Cet accident fut pour moi l'occasion de donner une suite à la grande enquête à laquelle je m'étais livré bien longtemps auparavant, dans le but de m'éclairer sur la valeur de l'objection tirée de la fréquence de la tuberculose bovine aussi bien chez les jeunes que chez les adultes.

J'avais conclu, de la première partie de mon enquête, que, sur 100 veaux de lait issus de parents sains, il n'y en a peut-être, pas un chez lequel on soit exposé à trouver à l'autopsie une trace quelconque de lésion tuberculeuse. La seconde partie m'a enseigné qu'il n'est pas nécessaire d'être renseigné sur l'origine des veaux tués dans les abattoirs pour affirmer à l'avance que l'autopsie ne révélera que très exceptionnellement, si elle en révèle, des lésions tuberculeuses chez ces animaux. J'ai consacré beaucoup de temps et beaucoup de peine à l'examen des viscères de centaines de veaux pris au hasard dans plusieurs abattoirs publics ou particuliers, et je n'ai réussi, je crois, *qu'une seule* fois à rencontrer une trace de vraie lésion tuberculeuse. Cette enquête se poursuivait à une époque où les inspecteurs sanitaires des abattoirs n'étaient pas encore installés à Lyon. Aussi la quasi-unanimité de ses résultats négatifs faisait-elle un frappant contraste avec la fréquence des cas de tuberculose constatés chez les adultes et plus particulièrement sur certaines vieilles vaches.

Tous ces faits ont été publiés. Plus tard ils ont été complétés par la recherche spéciale de la tuberculose chez le fœtus. Même avant que l'inspection des abattoirs urbains fonctionnât avec une grande sévérité, on voyait affluer les bêtes suspectes de tuberculose dans certains abattoirs particuliers suburbains. J'ai pu m'y procurer bon nombre de fœtus ou de matrices pleines. Le deuxième des fœtus dont j'ai rapporté l'observation tout à l'heure est le seul sujet sûrement tuberculeux qu'il m'ait été donné de rencontrer. Or, parmi les autres, une notable quantité provenait certainement de vaches ultra-tuberculeuses, étant données les habitudes des maisons où l'abatage avait eu lieu.

En résumé, dès 1872, l'extrême rareté de la tuberculose des jeunes

était déjà établie par les recherches personnelles que je viens de rappeler. Je n'en ai pas conclu, loin de là, que la tuberculose héréditaire est presque un mythe, comme on a tendance à le penser maintenant. Ma première conclusion a été que la tuberculose est moins fréquente qu'on ne se l'imagine sur les reproducteurs d'où procèdent les veaux de lait livrés à la boucherie. Alors, en effet, je considérais l'infection du fœtus par la mère comme la règle, et la non infection comme l'exception. Mais dès 1874, il m'avait été facile de m'assurer que la non infection est le cas le plus fréquent, et l'infection le cas le moins commun (1).

M. Sanson. — Je n'ai pas l'intention de discuter ici sur l'hérédité

(1) Pour donner satisfaction au vœu d'un de nos confrères, j'ajoute, au moment de la correction des épreuves, l'indication de quelques-unes des publications où se trouvent consignés les différents faits que je viens de rappeler.

N° 1. — *Application de la connaissance des lois de l'infection à l'étude de la contagion de la phtisie pulmonaire. — Démonstration de la virulence de la tuberculose par les effets de l'ingestion de la matière tuberculeuse dans les voies digestives. — Corollaires relatifs à l'hygiène privée et à l'hygiène publique.* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXXIII, p. 1007, 1868. Reproduction en 1869 dans le *Recueil de médecine vétérinaire* et le *Journal de médecine vétérinaire*, publié à l'École de Lyon.)

N° 2. — *Sur les conditions et les caractères de la contagiosité de la tuberculose. Lettre à Villemin.* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1872.)

N° 3. — *Transmission de la tuberculose par les voies digestives. Expériences nouvelles*, avec un rapport de M. Perraud. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 2e session, Lyon, 1873.)

N° 4. *Même sujet.* Extrait des procès-verbaux de la section des sciences médicales. (*Même recueil*, 3e session, Lille, 1874.) (Ma communication et la discussion qui l'a suivie ont été rédigées par les secrétaires sans ma participation.)

N° 5. — *Identité de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose bovine, d'après les résultats des expériences sur l'infection des sujets de l'espèce bovine par les matières tuberculeuses empruntées à l'espèce humaine.* (*Congrès pour la tuberculose chez l'homme et les animaux.* 2e session, 1891, Paris, 1892, G. Masson.)

Dans les nos 1 et 5 se trouvent signalées les *éruptions tuberculeuses intestinales* et autres lésions de l'appareil digestif abdominal ; dans le n° 3, pages 719 et 726, *l'extrême rareté de la tuberculose chez les veaux de lait ;* dans le n° 1, *l'innocuité absolue de la viande proprement dite des animaux tuberculeux* (*Journal de Lyon*, page 17 ; dans le n° 4, page 944, *l'innocuité certaine du lait en provenance de mamelles* SAINES ; dans ce même n° 4, page 945, *l'innocuité certaine des ganglions non envahis par des lésions tuberculeuses*, faisant contraste avec la grande virulence de ceux qui sont atteints.

de la tuberculose, au sujet de laquelle j'aurais cependant beaucoup à dire. Je veux seulement faire remarquer à M. Nocard que, dans l'intérêt de la cause dont il s'est fait l'apôtre, on ne voit pas en quoi cette cause puisse être servie par la presque négation de cette hérédité. S'il parvenait — ce que je ne crois guère possible — à faire disparaître tous les tuberculeux, en même temps que la contagion ne pourrait plus se manifester, il est clair que la tuberculose cesserait de se transmettre aux produits. Il me semble donc qu'il se heurte gratuitement à une opinion très répandue, qu'il vaudrait mieux ménager, encore bien que ce ne serait qu'un préjugé, ce que je suis loin d'admettre, bien entendu.

M. Weber. — Deux points importants me paraissent ressortir de la communication de M. Nocard, et, pour mon compte, j'ai été frappé de la gravité des lésions rencontrées par notre collègue sur la muqueuse de l'intestin grêle, ce qui prouve uns fois de plus l'importance qu'il y a à explorer l'intestin dans les autopsies des animaux, ce que, il faut bien en convenir, nous négligeons généralement de faire. La communication que vient de faire M. Nocard aura, je l'espère, ce résultat que les vétérinaires, à l'avenir, rechercheront davantage les lésions intestinales chez les animaux tuberculeux, ce qu'ils ne faisaient pas jusqu'à présent. Sous ce rapport déjà, un grand intérêt s'attache à l'observation de M. Nocard. Mais il y a un autre point bien plus important, c'est que le fœtus était tuberculeux par suite de l'état tuberculeux de l'utérus. Il me semble, comme l'a fait observer M. Leblanc, que ce fait se trouve un peu en contradiction avec ce que M. Nocard avait avancé jusqu'ici, à savoir : que la tuberculose avait presque toujours la contagion pour origine, sans tenir compte de l'hérédité possible. J'avoue même, qu'entraîné par les arguments de notre savant collègue, j'avais été gagné à sa manière de voir ; mais des faits d'infection par le père m'ont été communiqués par des confrères, et ces faits bien observés semblent bien établir que l'hérédité est possible et peut-être plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'ici.

M. Nocard. — Je demande à M. Chauveau la permission de lui faire remarquer tout d'abord que je n'ai pas eu la prétention de découvrir la tuberculose intestinale ; mais ayant eu l'occasion d'en recueillir un bel exemple, j'ai cru intéresser mes collègues en leur montrant ces lésions qui, pour n'être pas très rares, sont rarement aussi confluentes et aussi nettement caractérisées.

Pour ce qui est de la transmission de la mère au fœtus, je n'ai pas voulu davantage en faire l'historique ; je me suis borné à rappeler les rares observations où le diagnostic a pu être confirmé par la

constatation du bacille ; en y joignant les deux cas recueillis par M. Chauveau, le nombre n'en sera pas encore tel qu'on ne puisse, suivant l'expression de Cohnheim, les compter sur les doigts.

Je n'attache au mien que cette importance, de bien montrer comment les lésions du fœtus se rattachent à des lésions utérines préexistantes.

Quant à mes excellents collègues, MM. Weber et Leblanc, je ne puis qu'exprimer le regret qu'ils aient si mal lu ce que j'ai dit de l'hérédité de la tuberculose. Qu'ils se reportent à l'article « Tuberculose » du *Dictionnaire de médecine vétérinaire* et ils verront que j'y ai cité les cas de tuberculose congénitale alors connus, et que déjà j'en donnais la même interprétation que tout à l'heure. Je n'ai jamais nié la possibilité de la transmission de la mère au fœtus ; ce que j'ai nié, c'est la fréquence de cette transmission.

Au cours de la campagne que je mène pour montrer la possibilité et la nécessité de combattre les progrès de la tuberculose bovine, il m'a bien fallu m'attaquer à l'opinion si répandue que la tuberculose est surtout héréditaire ; j'ai dit, partout et sur tous les tons, que l'hérédité n'a qu'une part insignifiante et pratiquement négligeable dans la propagation de la tuberculose bovine et j'ai rapporté un grand nombre de faits prouvant le bien fondé de ma proposition.

Je n'en rappellerai qu'un. En 1892, j'ai appliqué la tuberculine à tous les animaux d'une grande exploitation du nord de la France : tandis que 70 p. 100 des adultes étaient contaminés, 33 sur 42 animaux âgés de quatre mois à deux ans étaient reconnus sains. On les conserva isolés des malades. Vingt mois après, en août 1894, j'ai pu renouveler l'épreuve sur 30 des jeunes animaux qui avaient échappé à l'infection, et sur 14 nés depuis la première épreuve ; 25 de ces animaux étaient fils de mères tuberculeuses et, pour la plupart, de pères tuberculeux : pas un ne manifesta la moindre réaction, pas un n'était devenu tuberculeux ; la plupart ont aujourd'hui deux ans, deux ans et demi, trois ans et plus ! Quelle influence a eue sur eux l'hérédité maternelle?

Mon collègue et ami Bang a observé des faits analogues. Il a pu soumettre à la tuberculine une grande exploitation comprenant 208 têtes de gros bétail et infectée depuis longtemps : 80 p. 100 des vaches, près de 40 p. 100 des génisses étaient atteintes. On se borna à séparer les animaux sains des malades, et toutes celles des vaches tuberculeuses qui avaient conservé les apparences de la santé furent, comme par le passé, livrées à la reproduction. Depuis deux ans, *aucun des veaux, nés de vaches tuberculeuses, n'est devenu tuberculeux*. Il faut dire qu'aussitôt nés, on les sépare des mères et qu'on les nourrit au biberon avec du lait bouilli.

Si l'on se borne à envisager la production du bétail, on voit que la doctrine de la tuberculose héréditaire conduit aux résultats les plus funestes. Que de fois n'ai-je pas vu le propriétaire d'une étable infectée prêt à renoncer à l'élevage parce que la plupart de ses plus belles vaches étaient contaminées, et que, seuls, leurs produits étaient jusqu'alors indemnes ! J'avais la plus grande peine à le convaincre qu'il pourrait, sans grands frais, en quelques années, reconstituer sa vacherie, grâce aux jeunes qui échappaient pour la plupart à l'infection. Partout où j'ai appliqué les injections de tuberculine, j'ai affirmé de la façon la plus formelle que les jeunes reconnus sains resteraient sains, à la seule condition de les tenir éloignés de leurs mères tuberculeuses et de tout animal infecté. Partout mes prévisions se sont réalisées !

PRÉSENCE DU BACILLE DE KOCH
DANS LE SANG DE LA VEINE OMBILICALE
DE FŒTUS HUMAINS ISSUS DE MÈRES TUBERCULEUSES (1)

Par MM. Bar et Rénon.

Les faits bien démonstratifs de transmission de la tuberculose bacillaire de Koch de la mère au fœtus à travers le placenta observés dans l'*espèce humaine* sont rares. Le plus souvent , il s'agissait dans ces cas d'enfants issus de mères tuberculeuses ayant succombé peu de temps après leur naissance avec des lésions trop avancées pour qu'on pût douter de leur début pendant la vie fœtale (tels les cas de Charrin et de Sabouraud), ou dont les viscères sains en apparence donnaient au cobaye la tuberculose par inoculation (tel un cas de Thiercelin et Londe) (2). Dans d'autres faits, on a constaté directement (parfois on a procédé par inoculation, tels les cas de Landouzy et H. Martin) la présence de tubercules chez des enfants mort-nés, mais l'examen bactériologique n'a pas été pratiqué. Enfin, dans

(1) Communication à la Société de biologie, séance du 5 juillet 1895.
(2) THIERCELIN. *Méd. mod.*, 1893. — LONDE. *Revue de la Tub.*, 1893, p. 125.

les quelques cas où, chez les fœtus mort-nés, la vérification bactériologique a été faite, on a injecté à des cobayes des fragments de leurs viscères, et les cobayes sont devenus tuberculeux (tels les cas d'Armanni, d'Aviragnet, de Birch-Hirschfeld et Schmorl), ou bien on a trouvé directement des tubercules et des bacilles dans ces viscères (tels les cas de Lehmann et de Schmorl et Kockel).

Pour essayer de démontrer la transmission de la tuberculose bacillaire de Koch de la mère au fœtus, nous avons, procédé dans cinq cas de la manière suivante : nous avons au moment de la naissance, recueilli dans des vases stérilisés une certaine quantité de sang s'écoulant par le bout placentaire de la veine ombilicale, et nous avons immédiatement injecté ce sang à des cobayes sous la peau de l'abdomen.

Dans trois cas le résultat a été négatif.

Premier cas. — Mère gravement atteinte, morte de broncho-pneumonie intercurrente, six semaines après l'accouchement. Enfant né vivant à terme, qui, aujourd'hui âgé d'un an environ, va très bien.

Deuxième cas. — Mère avec quelques lésions pulmonaires au début. Bon état général. Enfant vivant qui s'est bien développé.

Troisième cas. — Mère ayant un bon état général, souffrant d'une arthrite tuberculeuse du genou. Enfant bien portant.

Dans deux cas, l'inoculation du sang de la veine ombilicale a donné un résultat positif.

Premier cas. — La mère, arrivée à la dernière période de la tuberculose pulmonaire (les crachats contenant des bacilles de Koch), accouche à terme d'un enfant mort, dont on n'entendait plus les battements du cœur depuis la veille. Dès la naissance, on recueille en exprimant le cordon, après l'avoir séché, quelques centimètres cubes de sang noir qui furent injectés sous la peau de la paroi abdominale d'un cobaye. A l'autopsie de l'enfant, pratiquée immédiatement, les viscères paraissaient sains. Des prépa-

rations faites avec de la pulpe hépatique, splénique, pulmonaire, rénale, ne révélèrent pas la présence de bacilles de Koch. Des fragments de foie, de poumon, réduits en bouillie, de la sérosité péritonéale, furent inoculés sous la peau abdominale de cobayes.

A. — Le cobaye inoculé avec le poumon est resté indemne.

B. — Le cobaye inoculé avec le foie présenta trois semaines après un chancre d'inoculation et succomba deux mois plus tard après avoir beaucoup maigri. A l'autopsie, on trouva de la tuberculose du foie, de la rate et des poumons : des coupes pratiquées au niveau du chancre d'inoculation et l'examen de la pulpe splénique nous ont permis de constater la présence de bacilles de Koch.

C. — Le cobaye inoculé avec le sang de la veine ombilicale présenta vingt-cinq jours après un chancre ulcéreux, caséeux au point d'inoculation, maigrit et succomba deux mois plus tard : à l'autopsie, on trouva de la tuberculose du foie et de la rate. Des bacilles de Koch existaient dans les parois du chancre, ainsi que dans la pulpe splénique et dans les coupes de la rate.

D. — Le cobaye inoculé avec la sérosité péritonéale ne présenta pas de chancre d'inoculation, mais il existait des tuberculoses dans le foie et dans la rate : nous n'avons pas fait la recherche des bacilles chez ce cobaye, l'absence de chancre ne nous autorisant pas à tenir compte du fait, même s'il eût été positif.

Le placenta, soigneusement examiné, ne présentait pas de lésion tuberculeuse apparente.

Deuxième cas. — La mère présentait de vastes cavernes dans les poumons; malheureusement l'examen bactériologique des crachats n'a pas été fait. Elle succomba un mois après et l'autopsie ne put être pratiquée. L'enfant naquit vivant, mais il dépérit rapidement et succomba le quatrième jour avec de la broncho-pneumonie. Au moment de la naissance, on recueillit du sang de la veine ombilicale et

on en injecta à deux cobayes 5 centimètres cubes sous la peau de l'abdomen. Un de ces cobayes survécut. Le second succomba au bout de deux mois et demi, présentant un chancre d'inoculation. A l'autopsie, on trouvait la rate farcie de tubercules, adhérente à la paroi abdominale au niveau du chancre ; la tuberculose était généralisée aux poumons, au foie, au mésentère et aux reins. La pulpe splénique contenait des bacilles de Koch. Deux cobayes inoculés avec cette pulpe sont morts tous les deux de tuberculose généralisée, reconnue bacillaire de Koch par l'examen de la pulpe des organes.

Le placenta semblait normal à l'examen macroscopique.

L'examen bactériologique a été fait dans tous ces cas par la méthode de Kühne (coloration par la fuchsine de Ziehl, pendant vingt-quatre heures, décoloration par le chlorhydrate d'aniline pendant cinq secondes, lavage à l'alcool absolu). Dans nos cages, lavées à l'eau bouillante et à une solution phéniquée forte avant chaque expérimentation, les animaux, autres que ces deux inoculés, n'ont jamais présenté trace de tuberculose dans leurs organes.

Tels sont les résultats de l'expérimentation dans ces cinq faits. Dans deux cas la mère était peu atteinte, et le résultat de l'inoculation du sang de la veine ombilicale aux cobayes a été négatif. Dans trois cas, la mère a été fort malade et une seule fois le résultat a été négatif ; dans un de ces cas, l'injection des fragments de viscères (foie), de l'enfant qui était mort-né, a donné des résultats positifs. Dans tous ces cas, le placenta paraissait sain.

L'étude de la transmissibilité de la tuberculose bacillaire de Koch de la mère au fœtus se poursuit lentement, parce qu'en général les auteurs n'ont expérimenté qu'avec des viscères d'enfants mort-nés ; en adoptant la technique que nous avons suivie, on pourrait réunir rapidement un assez grand nombre de faits qui permettraient peut-être d'élucider définitivement la question.

ANALYSES

I. Straus. — *La tuberculose et son bacille.* Un volume grand in-8° de xii-884 pages, avec 72 figures dans le texte, dont 62 en chromolithographie. Paris, Rueff et Cie, 1895.

« Ce livre est consacré à la tuberculose envisagée surtout comme maladie spécifique, infectieuse et parasitaire. » Cette phrase, que nous trouvons au début de l'avant-propos que M. le professeur Straus a mis en tête de son livre, nous indique dès l'abord quel en est le contenu ; mais ce n'est qu'en le lisant avec attention qu'on peut voir avec quel soin et quelle autorité l'auteur a rempli son programme.

Parcourant à grands traits l'histoire de la tuberculose, M. Straus nous montre les étapes par lesquelles est passée la question depuis le moment où la maladie était considérée comme créée spontanément par l'organisme sous l'influence des causes les plus diverses jusqu'à celui où sa nature bactérienne a été démontrée. Puis vient l'étude du bacille, dans sa morphologie, ses réactions en présence des matières colorantes, son développement dans les divers milieux de culture, ses principales propriétés biologiques, ses effets pathogènes et toxiques. Cette étude a permis d'établir les différences qui existent entre le bacille de la tuberculose de l'homme et des autres mammifères et celui des oiseaux. On sait toute la part qui revient à à M. Straus dans cette partie de la question, qui n'est pas encore complètement élucidée. Nos lecteurs se rappellent le mémoire sur l'histogénèse du tubercule inséré dans le premier numéro de cette *Revue*, nous n'insistons pas.

A côté des différences histologiques du bacille, il était bon de représenter celles que produisent les tubercules chez les différents mammifères ; aussi plusieurs chapitres ont-ils été consacrés à cette importante question.

C'est à cette partie du livre que correspondent la plupart des belles figures que M. Karmanski a dessinées, en y mettant tout son talent, d'après des préparations de M. Straus.

La voie par laquelle le bacille pénètre dans l'organisme a été l'objet d'une discussion très sévère. Dans quelle proportion la contagion et l'hérédité entrent-elles dans l'étiologie de la maladie ? Comme sur bien d'autres points, le débat reste encore ouvert sur

celui-ci. Même indécision pour la voie par laquelle se fait l'infection tuberculeuse. Le plus communément c'est par l'appareil respiratoire, mais l'appareil digestif y participe aussi, et aussi l'appareil génital, les traumas de la peau, etc. Quant à l'agent de toutes ces infections, il provient le plus souvent des crachats des phtisiques, desséchés et mélangés aux poussières de l'atmosphère.

Enfin les divers essais d'immunisation contre la tuberculose sont relatés, avec leurs résultats encore bien incertains et discutables; une étude sur la tuberculine, considérée à la fois comme toxine bactérienne et comme remède contre la tuberculose, termine le volume.

En résumé, nous voyons que l'œuvre si considérable de M. Straus nous donne dans toute sa netteté l'exposé de nos connaissances actuelles sur la question scientifique de la tuberculose. C'est toute l'histoire du bacille, de ses ravages dans le monde animal et des tentatives faites jusqu'à présent pour y mettre fin en le transformant en vaccin. Mais dans ce tableau que de points noirs? Il en est d'ailleurs de même pour la clinique : si elle peut souvent déceler un tuberculeux, elle est souvent aussi impuissante à dire pourquoi ce malade est devenu tuberculeux et à le conduire vers la guérison. On ignore encore quand la tuberculose est héréditaire ou acquise, parfois comment est entré le bacille; on met même en doute (v. p. 253) sa spécificité. (Ce n'est pas M. Straus.) Aussi, en présence de ces points douteux, le savant professeur ne s'est-il pas borné à exposer les travaux d'autrui.

En effet, les questions traitées dans son livre ont été pour la plupart l'objet d'investigations personnelles tant bactériologiques qu'expérimentales ou anatomo-pathologiques, faites dans son laboratoire par lui ou sous sa direction par plusieurs collaborateurs français et étrangers. Rappelons entre autres sa belle étude sur la présence du bacille dans les cavités nasales de personnes en bonne santé.

La partie bibliographique du livre de M. Straus mérite tout autant que l'autre d'être mentionnée avec éloge, aussi bien le choix des auteurs qu'il a consultés *lui-même*, que la fidélité de ses citations. Peut-être pourrait-on mettre en doute l'impartialité de notre appréciation parce qu'on trouvera parmi ces citations celles des travaux publiés dans les *Études expérimentales* et dans la *Revue de la tuberculose*. Mais nous pensons que M. Straus et moi sommes à l'abri d'un pareil soupçon; nous nous déclarons simplement heureux de voir que les travaux acceptés par notre recueil ont été jugés dignes d'être analysés dans un livre destiné à faire époque dans l'histoire de la tuberculose et à être consulté par tous les médecins, livre rédigé par un homme aussi compétent que M. le professeur Straus.

On peut être fier d'un tel suffrage. L.-H. Petit.

KNOPF (S. A.). — *Les Sanatoria.* Traitement et prophylaxie de la phtisie pulmonaire. *Thèse de doctorat.* Paris, 20 juin 1895.

L'auteur, déjà docteur de New-York, a étudié, pour en faire son sujet de thèse à Paris, la curabilité de la phtisie soit spontanément, soit par le séjour dans un sanatorium. J'ajoute qu'il a visité préalable-la plupart des sanatoria des États-Unis et de l'Europe. Connaissant parfaitement la question, il s'est attaché d'abord à résumer nos connaissances sur la mortalité causée par la phtisie, sur la contagion et les lois sanitaires, sur les preuves anatomiques et cliniques de la curabilité de la phtisie, etc. Il donne ensuite la description des sanatoria qu'il a visités et de celui qu'il considère comme son idéal, et il énumère les conditions dans lesquelles devrait se faire le traitement hygiéno-diététique dans ces établissements; enfin il arrive à cette conclusion, que, riches ou pauvres, les phtisiques doivent être soignés dans des établissements fermés, autant dans leur intérêt que dans celui d'autrui, autant pour les mettre dans de meilleures conditions de guérison, que pour préserver leur entourage d'être contagionné.

Et tout cela avec un luxe de documents de bon aloi qui rend la lecture de cet ouvrage aussi intéressante qu'instructive.

PETIT (E. P. LÉON). — *Le phtisique et son traitement hygiénique.* (Sanatoria. — Hôpitaux spéciaux. — Cure d'air.) Paris, F. Alcan, 1895.

Quand on a lu l'ouvrage précédent et celui du docteur Mœller sur les sanatoria, dont nous avons donné l'analyse dans la *Revue de la tuberculose* (n° d'avril 1894, p. 83) et qu'on est au courant des travaux publiés dans notre recueil et dans les comptes rendus des congrès de tuberculose, on n'est pas surpris de retrouver beaucoup d'inspirations de ces travaux dans le livre de M. Léon Petit. On trouve donc dans ce livre, en dehors « des impressions ressenties et des choses vues au cours de voyages d'étude à travers la phtisie dans les principaux pays d'Europe », tout autant de choses recueillies à travers la littérature médicale relative aux sanatoria pour phtisiques et qui a été mise largement à profit par l'auteur. Mais on pourrait lui reprocher de n'avoir pas toujours rendu à César ce qui lui appartenait.

Nous devons citer encore, comme le chapitre le plus intéressant peut-être de ce livre, la préface dont l'a honoré M. Hérard, si compétent en cette matière et qui est un éloquent plaidoyer en faveur du traitement des phtisiques dans les établissements fermés.

L.-H. PETIT.

KRÜCKMANN. — Pseudo-tuberculose et cellules géantes pseudo-tuberculeuses. *Virchow's Archiv*, Bd. 138, Supplementheft, p. 118.

Les cas de pseudo-tuberculose par corps étrangers ont donné lieu à un assez grand nombre de travaux ; parmi les plus remarquables sont ceux qui ont été signalés par les ophtalmologistes ; le diagnostic clinique étant : tuberculose de l'iris, de la conjonctive, etc., l'examen microscopique de fragments excisés faisait reconnaître de la pseudo-tuberculose par corps étrangers associée régulièrement à des cellules géantes renfermant des poils ; le pronostic favorable qui en découlait ne s'est jamais démenti. Puis ce sont des pseudo-tuberculoses observées à la suite de blessures, de plaies opératoires, de pansements, etc., et occasionnées par des fragments de verre du petit plomb, des ébréchures de couteau, etc., des fragments de soie, de catgut, d'éponge, de gaze, etc. ; d'autres produites par des particules alimentaires passées par exemple de l'estomac, atteint d'ulcère rond, dans la cavité abdominale, par des petits amas de cristaux de cholestérine, après la rupture d'un kyste ovarique par exemple ; on peut encore signaler le cas de pseudo-gliome de la rétine observé par Cramer et Schultze et caractérisé par des nodules multicellulaires avoisinant l'insertion du nerf optique, avec cellules géantes renfermant des cristaux de cholestérine.

L'auteur a examiné des préparations provenant de dix-sept sujets différents ; il les range sur les rubriques suivantes :

A. — *Tuberculose ou pseudo-tuberculose par corps étrangers ?* — Deux cas dans lesquels le diagnostic est resté douteux jusqu'à l'examen histologique. 1° Cas de tumeur de l'articulation tibio-tarsienne ; 2° abcès de la cuisse gauche guéri, mais suivi d'une fistule éloignée de la cicatrice et passant sous l'os iliaque dont un fragment fut examiné.

B. — *Combinaison de tuberculose vraie et de pseudo-tuberculose par corps étrangers.* — 3° Tuberculose du genou ; 4° tuberculose chronique du genou ; 5° tuberculose des ganglions lymphatiques du cou avec cellules géantes produites par la présence de corps étrangers ; 6° tuberculose d'un ganglion bronchique avec cellules géantes renfermant des grains calcaires ; 7° granulations tuberculeuses de la peau avec cellules géantes produites par des corps étrangers chez une femme ayant subi la laparotomie par extraction des annexes, y compris les ovaires tuberculeux ; 8° tuberculose pulmonaire chronique avec corps amylacés et cellules géantes d'origine non tuberculeuse.

C. — *Corps étrangers dans des tumeurs épithéliales.* — 9° Cancer de la paupière inférieure ; 10° cancer de l'œsophage ; 11° athérome suppuré avec rupture du kyste ; 12° polype de l'oreille moyenne

chez un sujet souffrant de cholestéatome avec perforation du tympan ; 13° kyste dermoïde de l'ovaire.

D. — *Cellules géantes dues à des corps étrangers dans des tumeurs sarcomateuses.* — 14° Sarcome du corps thyroïde ; 15° tumeur sarcomateuse avec cellules géantes et dégénérescence hyaline et amyloïde étendue dans la région cervicale au-dessous de l'oreille.

E. — *Formation de cellules géantes autour de parasites animaux ou de leurs produits.* — 16° Cysticerque du quatrième ventricule et ramollissement peu étendu des tubercules quadrijumeaux; 17° échinocoques des muscles dorsaux avec suppuration.

Le travail de M. Krückmann est surtout une importante contribution à l'étude de la genèse des cellules géantes en général. Il y a lieu de remarquer tout d'abord qu'il n'y a pas de caractère nettement différentiel entre les cellules géantes tuberculeuses et les pseudo-tuberculeuses; tout ce qu'on peut dire, c'est que ces dernières ne présentent pas les phénomènes de nécrose que déterminent généralement les bacilles de la tuberculose. Quant à la formation des cellules géantes, l'auteur n'a pas trouvé la confirmation des vues de Langhans et de Meyer. D'après ces observations, il y a des matériaux essentiellement indifférents (tissus nécrosés, etc.) qui ne modifient pas l'orientation des noyaux des cellules géantes; si tant est qu'ils puissent concourir à la formation de celles-ci, et des matériaux non indifférents, difficilement résorbables, qui jouent un rôle considérable dans la formation de ces cellules et l'orientation de leurs noyaux; si ces corps étrangers viennent à occuper le centre des cellules géantes, ils en refouleront les noyaux à la périphérie; s'ils s'y trouvent au contraire dans une position excentrique, ils détermineront leur accumulation au pôle opposé. M. Krückmann n'a pas vu les choses se passer avec cette netteté; les transitions sont trop nombreuses et trop complexes pour permettre de formuler une règle générale. L'auteur attribue, en outre, aux cellules géantes des propriétés digestives, dissolvantes et destructives; ainsi les fragments de fils de catgut qu'elles renferment, non encore altérés au bout de trois mois (cas n° 3), s'effilochent et se désagrègent au bout de six mois (cas n° 7), tandis que les fragments restés dans les tissus à côté des cellules géantes restent intacts ou à peu près. Arnold a fait des expériences sur des grains de semoule; ceux qui sont contenus dans les cellules géantes diminuent graduellement et disparaissent. Cette action s'explique tout naturellement par les phénomènes biochimiques dont toute cellule est le siège.

Quant à l'*origine des cellules géantes*, les opinions sont encore

divergentes. On considère habituellement toutes les cellules fixes comme pouvant en être le point de départ; ce sont donc les cellules du tissu conjonctif, l'endothélium des vaisseaux sanguins et des lymphatiques et toutes les variétés de cellules épithéliales; cela paraît s'appliquer aussi bien aux cellules géantes tuberculeuses (Baumgarten) qu'aux pseudo-tuberculeuses (Goldmann). D'autres auteurs, Metchnikoff et ses élèves, Klebs, etc., font dériver les cellules géantes tuberculeuses des leucocytes. Arnold accepte la même genèse pour les cellules géantes pseudo-tuberculeuses. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette hypothèse. Mais les deux partis sont d'accord pour reconnaître que les cellules dites épithélioïdes, qu'on rencontre souvent en grande abondance dans les productions tuberculeuses et pseudo-tuberculeuses, peuvent constituer un degré du développement des cellules géantes. M. Krückmann a fait faire un pas sérieux à cette question obscure.

Cet auteur a constaté nettement, dans le cas n° 14 (sarcome du corps thyroïde), la formation des cellules géantes aux dépens du tissu conjonctif interlobulaire (1). Dans les cas nos 1, 3 et 7, le même mode d'origine (aux dépens du tissu conjonctif) est probable; mais la seule chose qu'on ait pu voir avec certitude, c'est que les cellules géantes dérivaient des cellules épithélioïdes, formatrices du tissu de granulation et provenant elles-mêmes, soit de cellules du tissu conjonctif, soit de cellules endothéliales. Il est, en effet, bien peu probable que les leucocytes aient pu jouer ici un rôle quelconque dans la formation des cellules géantes, car ils avaient conservé intacte leur faculté de coloration, ne présentaient aucune variation appréciable ni de forme, ni de volume, et ne renfermaient jamais plus d'un noyau; du reste, c'est dans le voisinage des corps étrangers qu'ils étaient précisément le plus clairsemés. Les cellules qui formaient les granulations présentaient, au contraire, les formes les plus variables, et de plus des différences de volume très nettes, depuis la cellule uninucléée jusqu'à la cellule multinucléée; et c'est dans le voisinage des corps étrangers et tout contre les cellules géantes que les cellules multinucléées étaient précisément les plus abondantes. Enfin, les noyaux de ces dernières étaient tous

(1) Il a noté, dans ce cas, que la formation des cellules géantes est essentielle, car elles se retrouvent dans les foyers métastatiques; de plus, elles sont diffuses dans la tumeur et par leur type correspondent exactement aux cellules géantes de la moelle osseuse. Dans d'autres sarcomes, les cellules géantes se comportent tout différemment, sont accumulées par places, ne répondent plus au même type, mais ont des noyaux pariétaux et se rencontrent toujours à côté d'amas de pigment sanguin, grâce auxquels elles se sont formées.

semblables entre eux et ni si petits, ni si riches en chromatine que ceux des leucocytes. La démonstration est claire et nette. Dans le cas n° 5 (tuberculose d'un ganglion lymphatique) les cellules géantes s'étaient formées autour de concrétions calcaires, à stratification concentrique (évidemment des vaisseaux ayant subi la dégénérescence hyaline, puis crétacée); les unes provenaient indubitablement du réseau conjonctif du ganglion; les autres s'étaient nécessairement formées aux dépens de l'endothélium des vaisseaux ou des espaces lymphatiques ou des vaisseaux sanguins, fait déjà mis en lumière par Wagner et Thierfelder. Klebs attribue également à l'endothélium des vaisseaux la formation des cellules géantes dans un cas de tuberculose de la rate. Strœbe et Orth admettent la même genèse pour les cellules géantes des granulations; Orth fait remarquer que les bourgeons vasculaires affectent au début la forme de cellules géantes. M. Krückmann constate qu'on ne saurait expliquer autrement leur formation dans le cas n° 12 (polype de l'oreille), ainsi que dans les cas n°s 15 et 17, et probablement dans le cas n° 2 (ostéomyélite chronique avec cellules géantes pseudo-tuberculeuses) où l'on voyait dans le voisinage immédiat des cellules géantes de petits bourgeons vasculaires.

Enfin, il n'est pas douteux que les cellules géantes peuvent se former aux dépens des éléments épithéliaux les plus divers; c'est ce qui ressort des recherches de Gaub, d'Arnold et surtout de Baumgarten. En faveur de cette genèse, l'auteur signale son cas n° 9, où on a constaté le fait, commun dans la tuberculose pulmonaire, de la présence de cellules géantes, pleines de parcelles de charbon.

Mais la dérivation des cellules géantes de l'épithélium même n'est pas encore absolument établie, quoi qu'elle soit très probable dans les cas n°s 10 à 13. Ce n'est que dans le cas n° 9 que M. Krückmann fut assez heureux pour prouver que les cellules géantes, qui étaient là juxtaposées ou superposées aux corpuscules amyloïdes, ne pouvaient guère venir que de l'épithélium alvéolaire; enfin, dans le cas n° 16, la seule origine probable des cellules géantes devait également être cherchée dans l'épithélium du ventricule cérébral.

On sait que Metchnikoff, Arnold et autres font dériver les cellules géantes des leucocytes. Les cellules géantes, disent-ils, peuvent présenter des mouvements amiboïdes et possèdent des propriétés phagocytaires; mais d'abord cela n'est pas suffisamment démontré et du reste ces propriétés ne sont-elles pas communes à toutes les cellules jeunes? Les cellules géantes, disent-ils encore, apparaissent, après injection de grains de semoule par exemple

dans la circulation des animaux, avec une grande rapidité dans les vaisseaux pulmonaires, trop vite pour qu'on puisse raisonnablement supposer qu'elles aient pu se former aux dépens de cellules fixes.

Mais qui dit que dans ces mêmes conditions les cellules endothéliales ne réagissent pas vite et ne se mettent immédiatement à proliférer? Du reste les injections sous-cutanées de grains de semoule, faites par Scheven sur des grenouilles, n'ont déterminé que de la suppuration, mais pas la formation de la moindre cellule géante dans les couches précisément où les leucocytes et les cellules migratrices se trouvaient les plus abondants. Enfin, malgré l'assertion des partisans de la théorie leucocytaire, il n'a jamais était possible de découvrir les transitions qu'ils prétendent exister des leucocytes aux cellules épithélioïdes et aux cellules géantes.

Quant à la phagocytose, Weigert révoque en doute la faculté que Metchnikoff attribue aux cellules géantes tuberculeuses de détruire le bacille de la tuberculose. La science n'a pas dit son dernier mot à cet égard. Il n'est pas prouvé non plus que les cellules géantes, qui contiennent par exemple des parcelles de charbon ou du pigment sanguin, ne se les soient incorporés qu'après leur entier développement. Cependant quelques observations favorables à cet égard ont été faites; ainsi, dans le cas n° 6, on voyait dans un tubercule, caséeux et en voie de calcification au centre, des cellules géantes typiques renfermant des grains calcaires et dont les noyaux étaient périphériques; ici les cellules géantes avaient probablement pris directement les grains calcaires. Il est difficile, d'une façon générale, d'attribuer la présence de ces concrétions à une crétification directe du protoplasma des cellules, car, ou bien les grains calcaires qui y sont contenus ressemblent exactement à ceux qui siègent au dehors, ou bien la forme stratifiée des concrétions indique leur formation préalable, de sorte qu'il ne peut guère être question que d'une absorption active des éléments calcaires ou d'un englobement précoce des concrétions.

Lubarsch a vu également des globules sanguins incorporés par des cellules géantes; des grains de carmin injectés ont été également retrouvés dans des cellules géantes tuberculeuses.

Si les leucocytes et les cellules migratrices paraissent ne pas concourir directement à la formation des cellules géantes, il est permis toutefois de supposer que, dans certains cas, ils puissent amener les corps étrangers dans les cellules géantes en formation ou déjà formées. Quoi qu'il en soit, on voit que ces phénomènes se rattachent plus ou moins aux propriétés phagocytaires des cellules géantes.

On s'est encore demandé si les cellules géantes dérivent d'une ou de plusieurs cellules. Les deux cas sont possibles; Weigert a

prouvé pour les cellules géantes tuberculeuses qu'elles peuvent se former par suite de la division rapide du noyau, avec retard de la division du protoplasma, dans des cellules dont le contenu est en grande partie nécrosé. La même chose peut se présenter pour les cellules géantes pseudo-tuberculeuses du type décrit par Langhans; ici les corps étrangers, s'ils ne peuvent agir chimiquement, agissent mécaniquement pour retarder l'accroissement de la masse du protoplasma. En revanche, on peut concevoir que des cellules géantes se forment aux dépens de plusieurs cellules s'associant pour vaincre la résistance d'un corps étranger. Les observations faites dans les cas nos 5 et 9 paraissent favorables à ce dernier mode de genèse; le cas no 12 prouve la genèse aux dépens d'une seule cellule. Dans le cas no 5, ce sont plusieurs cellules du réseau conjonctif qui se fusionnent graduellement; dans le cas no 9 ce sont des groupes de cellules de l'endothélium alvéolaire dont le cément interstitiel a disparu. Dans les cellules géantes ainsi formées, il semble que les noyaux restent à des distances sensiblement égales les unes des autres, tandis que dans celles formées d'une seule cellule, les noyaux s'accumulent eu un même point (type Langhans). Quoi qu'il en soit, la division indirecte ou mitosique des noyaux des cellules géantes s'observe rarement (1), mais vu la rapidité de formation de ces cellules, on observe souvent la division directe de la fragmentation du noyau, procédé de segmentation hâtif en quelque sorte.

La cause intime de la formation des cellules géantes paraît résider dans la difficile résorption des corps étrangers. Ainsi, que ce soient des fibres élastiques, des poils ou du catgut, du pigment sanguin ou des cristaux de cholestérine, des concrétions calcaires ou des grains amylacés, de l'épithélium corné ou des amas de substance amyloïde, ce sont toujours des matériaux très tenaces, difficilement attaquables et dont l'élimination ou l'expulsion est pénible.

Voici comment l'auteur de cet intéressant mémoire résume les résultats de son étude :

1° Doivent être considérés comme corps étrangers, non seulement les substances venues du dehors, mais encore les matériaux histologiques provenant du corps lui-même.

2° La production des cellules géantes et de la pseudo-tuberculose par corps étrangers est assez fréquente et il peut en résulter des erreurs de diagnostic. Dans tous les cas douteux de tuberculose, il

(1) MM. O. von der Stricht et P. Walton ont cependant nettement observé cette division mitosique dans les cellules géantes sarcomateuses (Origine et division des noyaux bourgeonnants des cellules géantes sarcomateuses. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 25 mars 1895, p. 694).

y a lieu de rechercher s'il ne s'agit pas d'une pseudo-tuberculose.

3° Les cellules géantes possèdent des propriétés dissolvantes et digestives.

4° Elles peuvent se former aux dépens soit d'une, soit de plusieurs cellules.

5° Leur formation aux dépens des cellules du tissu conjonctif, épithélial et endothélial, est établie avec certitude; leur origine leucocytaire est douteuse.

6° Les cellules géantes possèdent vraisemblablement des propriétés phagocytaires.

7° La présence de cellules géantes dans les tumeurs (sarcomes, par exemple) peut, dans certains cas, être attribuée à l'action de corps étrangers. L. Hahn.

Nocard. — Un cas de tuberculose, non expérimentale, chez un bouc. *Bull. Soc. cent. méd. vétér.*, 28 février, p. 76.

Les pièces ont été recueillies à l'autopsie d'un superbe bouc.

En 1893, j'ai eu l'occasion de soumettre à la tuberculine toutes les vaches d'une étable infectée depuis plusieurs années : 9 vaches sur 11 réagirent; le propriétaire n'avait pourtant jamais manqué de mettre un bouc dans l'étable, « pour en chasser le mauvais air » ! (*sic*). Bien plus, le bouc lui-même devait avoir pris la maladie car, depuis quelques mois, il toussait constamment.

A ma demande, on m'envoya le sujet : la tuberculine provoqua chez lui une vive réaction, de 39°,2 à 40°,8; — bien qu'encore vigoureux et en bon état, il était tuberculeux, lui aussi. Je le conservai bien portant pendant près d'un an; puis il se mit à dépérir; enfin il succomba véritablement phtisique.

Comme vous pouvez le voir, ses poumons sont presques entièrement détruits. Ils sont le siège d'une véritable pneumonie caséeuse qui occupe plus des trois quarts de leur étendue; la masse hépatisée est compacte, dense et friable, et creusée d'un nombre incroyable de cavernes, de toutes formes et de toutes dimensions : beaucoup d'entre elles sont encore pleines d'une sorte de mortier blanchâtre, extrêmement riche en bacilles de Koch.

La petite fraction de poumon encore perméable à l'air est farcie de fines granulations grisâtres de formation récente.

Le foie, la rate, les reins, ne renferment que des granulations semblables à celles du poumon.

La lésion, longtemps localisée au poumon, ne s'est généralisée que dans les dernières semaines, et c'est alors qu'ont pris naissance ces granulations miliaires qui infiltrent tous les parenchymes, et qui ont toutes, manifestement, le même âge.

Les faits de tuberculose naturelle étant encore peu nombreux dans l'espèce caprine, j'ai cru devoir signaler celui-ci.

Investigations concerning bovine tuberculosis, sous la direction du Dr Salmon. Washington, *Bureau of animal Industry*, 1894.

Cette brochure, qui fait partie des bulletins de la section d'industrie animale du ministère de l'Agriculture, comprend une série de notes rédigées par plusieurs des membres de cette section.

La première, de Kilborne, Schrœder et Smith, se rapporte à des observations *cliniques et pathologiques recueillles sur un troupeau de soixante bœufs soumis à l'épreuve de la tuberculine.* L'autopsie de ces soixante animaux fut faite, et cinquante-trois furent trouvés tuberculeux. La tuberculine s'est montrée rarement en défaut, soit en indiquant une réaction chez les animaux qui furent trouvés indemnes (encore l'autopsie fut-elle peut-être incomplète), soit en ne donnant pas de réaction avec des sujets ultra-tuberculeux, fait bien connu et sans grande importance. Dans cinq cas, on ne trouva de lésions que dans les seuls ganglions rétro-pharyngiens.

Une seconde note, de Schrœder, est intitulée : *Nouvelles observations expérimentales sur la présence des bacilles de la tuberculose* dans le lait des vaches. Les résultats obtenus sont sans valeur pratique, car l'auteur, au lieu de faire ingérer le lait, l'a directement injecté dans le péritoine des cobayes.

Viennent ensuite des *Études sur la tuberculose bovine, et en particulier sur sa prophylaxie*, par Th. Smith. C'est un exposé des principaux modes d'infection et d'invasion de la tuberculose, basé sur des observations nombreuses et précises.

L'auteur examine d'abord les principaux organes qui peuvent être le siège d'une infection primaire : poumons et ganglions thoraciques (infection par l'air), ganglions de la tête et du cou, ganglions mésentériques, intestins, foie, mamelle, utérus. Il étudie ensuite la dissémination des bacilles provenant du foyer primaire, soit dans les séreuses (maladie perlée), soit par les vaisseaux lymphatiques, soit enfin par les vaisseaux sanguins (infection généralisée).

Puis, après un coup d'œil sur l'infection des animaux par leurs propres *excreta* (auto-infection), il discute, avec faits à l'appui, l'importante question de l'hérédité de la tuberculose. Il signale bien deux faits d'infection congénitale probable, mais ne s'y arrête pas outre mesure, et penche au contraire vers cette donnée, qui nous paraît aujourd'hui la seule acceptable, à savoir que chez les animaux comme chez l'homme, la mère transmet à sa progéniture non pas la tuberculose même, mais l'aptitude à la contracter.

Un autre chapitre du même auteur détaille des *indications prati-*

ques pour la suppression et la prévention de la tuberculose. Ces indications sont d'ailleurs conformes à celles que formulent nos ouvrages classiques.

Enfin, le fascicule se termine pas un article de E.-A. de Schweinitz sur la tuberculine et son emploi. Le point le plus saillant de cette note est relatif à une modification des milieux de culture employés pour la fabrication de la tuberculine, modification grâce à laquelle aucune trace de matière albuminoïde ne se trouve annexée au produit du bacille. (A. Raillet. *Recueil de méd. vétér.*, 15 janvier, p. 52.)

Fernet. — Du traitement de la tuberculose du poumon par les injections intra-pulmonaires. *Société de thérapeutique*, séance du 13 mars.

Les indications du traitement de la tuberculose pulmonaire peuvent être ramenées à trois points principaux : 1° relever le taux de la nutrition; 2° lutter contre la tendance à l'extension de la maladie; 3° combattre la lésion elle-même dans son foyer.

On peut bloquer en quelque sorte la maladie infectieuse dans son foyer et l'y étouffer; le traitement général concourt à ce résultat en rendant les parties encore saines réfractaires à l'envahissement tuberculeux; certains traitements antiseptiques peuvent avoir le même effet, en faisant le milieu pulmonaire impropre au développement d'agents infectieux. Il est probable que les sulfureux, l'iode et ses composés, les balsamiques et surtout la créosote, agissent beaucoup moins en s'attaquant directement aux parties déjà malades qu'en modifiant les parties encore saines et les rendant impropres à la germination du microbe tuberculeux.

La troisième indication est remplie par les injections intra-pulmonaires qui peuvent agir, d'une part, sur l'agent infectieux, en l'attaquant dans son foyer, et, d'autre part, en favorisant la tendance naturelle du tubercule à la transformation fibreuse, ou, suivant l'interprétation de Lannelongue, en provoquant la formation d'une barrière fibreuse autour du foyer tuberculeux.

C'est dans les phases initiales de la maladie qu'il faut agir, et non dans la période avancée. J'ai modifié mon ancienne formule d'injection et voici celle que j'ai adoptée :

Naphtol précipité.....	0 gr. 40
Gomme adragante.....	0 gr. 20
Eau distillée bouillie.....	20 gr.

On obtient ainsi un liquide suffisamment homogène et assez fluide pour passer facilement par les aiguilles que j'emploie.

J'injecte, chaque fois, cinq tours de spire d'une grande seringue de Pravaz de 5 gr., ce qui représente 0,30 de mixture, soit 6 milligr. de naphtol.

J'ai employé également l'aristol en suspension dans le même excipient; mais je n'ai pas encore une expérience suffisante de ce médicament; j'en dirai autant des injections intra-pulmonaires d'huile créosotée au quinzième, qui, depuis trois ou quatre mois, paraissent cependant me donner les meilleurs résultats.

La mixture de naphtol est peu irritante pour l'appareil respiratoire. Quand l'injection est faite en plein parenchyme infiltré de tubercules, le malade ne sent absolument rien et il ne se produit aucun désordre. Si, par une mauvaise chance qu'il me paraît impossible d'éviter, une partie de l'injection pénètre dans une petite bronche, elle provoque de la toux et le rejet de cette partie du liquide injecté. Presque toujours les hémoptysies, qui surviennent exceptionnellement après les injections, doivent être attribuées à la toux.

Je n'ai, du reste, observé que des expectorations sanguinolentes sans importance, avec mon nouveau procédé et depuis que j'ai renoncé au naphtol camphré.

Lorsqu'il se produit consécutivement des signes de pneumonie ou de pleurésie, ils ne persistent pas plus de deux ou trois jours, ne donnent lieu à aucun trouble général notable et peuvent être considérés comme l'ébauche d'un processus curateur. En effet, cette inflammation subaiguë et l'exsudat fibrineux qu'elle produit aboutissent parfois à la formation d'un foyer de sclérose. Cette sorte de cordon sanitaire empêche la contamination des parties encore saines et isole la partie malade dans son foyer.

Concurremment, avec une bonne hygiène et un régime approprié, l'état général s'améliore; les symptômes de fièvre rémittente s'atténuent, la nutrition se relève, le poids du corps augmente.

Malgré des déceptions et le peu de durée de quelques améliorations, je crois pouvoir conclure, en m'appuyant sur des expériences que je poursuis depuis plusieurs années : 1° que la pratique des injections intra-pulmonaires est rationnelle, qu'elle est inoffensive; 2° qu'elle constitue un moyen à ajouter à ceux dont la thérapeutique dispose pour le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Liebreich. — De la guérison du lupus et de la tuberculose par la cantharidine. *Deuts. med. Wöch.*, 14 mars, p. 42. *Bull. méd.*, p. 213, 237.

Pour l'auteur, le bacille tuberculeux de Koch n'est point l'agent pathogène de la tuberculose; sa destruction n'amène pas la guérison de

la phtisie. Ce bacille se développe dans un organisme déjà affaibli, déjà malade; il n'est donc point le parasite spécifique de la tuberculose, mais un commensal de la maladie, un *nosoparasite*. Ce qu'on appelle d'ordinaire prédisposition à la tuberculose, est une maladie cellulaire.

L'expérimentation sur les animaux montre cependant la tuberculose provoquée par le bacille tuberculeux. Mais on ne peut pas conclure de la cellule animale à la cellule humaine, d'autant moins que les résultats obtenus chez les animaux sont variables. Ainsi les cobayes deviennent tuberculeux à la suite d'une injection de tuberculose très diluée, tandis que les cellules de la souris blanche ne sont pas influencées par le bacille tuberculeux.

D'après la doctrine courante, un bacille tuberculeux introduit sous la peau, chez l'homme, détermine un lupus; en réalité, on devrait dire qu'il peut occasionner une lésion tuberculeuse. Si l'on accepte là l'idée de contagion, on devrait voir ce germe se développer et envahir progressivement tout l'organisme. Or, ce n'est pas ce qui se passe. La lésion reste circonscrite et le sujet ne devient pas phtisique.

D'autre part, on voit quelquefois les tubercules prendre une marche envahissante et déterminer des symptômes généraux; mais les bacilles ne déterminent que des lésions locales; celles-ci peuvent s'éliminer et il ne se montre alors aucune infection générale.

Mais lorsque par suite d'une sécrétion purulente l'organisme est notablement affaibli, le malade est facilement envahi par le bacille tuberculeux. Pour que celui-ci se développe, il faut une maladie première qui diminue la résistance cellulaire. Le bacille n'est donc pas un véritable parasite, mais un nosoparasite. La même chose s'observe pour d'autres microbes dits pathogènes, pour la lèpre en particulier dont le microbe est si analogue à celui de la tuberculose, pour le bacille virgule dans le choléra, pour le pneumocoque, le bacille de Löffler; ce sont des nosoparasites qui n'ont d'action nuisible que lorsque, avant eux, il existe déjà certaines autres altérations de l'organisme. La thérapeutique ne sera plus la même s'il s'agit de parasites vrais ou de nosoparasites. Dans ce dernier cas, il importe moins de combattre directement le micro-organisme que de relever les forces cellulaires dont la dépression a permis l'envahissement de l'organisme. Quand les forces cellulaires seront revenues à ce qu'elles doivent être, le nosoparasite disparaîtra.

Tel est le but thérapeutique de la cantharidine. Elle provoque une transsudation séreuse locale. Elle a les meilleurs effets dans la tuberculose du larynx. On a prétendu qu'elle avait une fâcheuse action sur les reins; P. Guttmann dit qu'il l'a vue provoquer une

forte albuminurie, mais à l'autopsie il n'y avait pas trace de néphrite.

Mais en outre de son action vasculaire, la cantharidine a une action nutritive sur les cellules. Chez les animaux, dans la période de croissance, elle augmente au bout de quelque temps l'intensité de cette croissance. Chez l'homme elle augmente l'appétit. Elle ramène les cellules à la santé et à l'état physiologique, ce qui fait disparaître les affections nosoparasitaires.

La cantharidine est fort bien supportée par tous les malades. M. Liebreich a abandonné les injections sous-cutanées qu'il avait d'abord préconisées ; il l'administre à la dose de 0,0002 (deux décimilligrammes) dans la teinture d'écorces d'oranges amères. Cette dose a été administrée des centaines de fois sans avoir jamais causé de néphrite. M. Liebreich a pu examiner les reins d'un enfant traité pour un lupus et dont la mort reconnaissait une autre cause ; il n'y avait pas trace de néphrite. Il cite ensuite plusieurs cas de guérison de lupus.

Cette communication a été l'objet d'une discussion prolongée.

M. Grabower, à l'hôpital Moabit, sous la direction de P. Guttmann, avait soumis dix malades aux injections de cantharidine. Sur trois d'entre eux, de graves altérations constatées du côté des urines avaient dû faire interrompre le traitement. Deux moururent de néphrite chronique dans un cas, aiguë dans l'autre.

Au point de vue des résultats thérapeutiques, chez le premier malade seulement on constata une légère amélioration des lésions du larynx six jours après l'injection, amélioration qui peut bien être spontanée. Pour les neuf autres malades, on n'a rien constaté d'avantageux ni du côté du larynx ni du côté des poumons. Et cependant certains malades ont reçu jusqu'à vingt et une injections de deux à trois décimilligrammes de cantharidine.

En somme, d'après M. Grabower, la canthadirine n'est pas sans dangers pour les reins et elle n'a aucune influence sur les lésions tuberculeuses des muqueuses.

M. Ed. Meyer a traité par la cantharidine 28 cas de tuberculose du larynx. Il a constaté fréquemment de l'exsudation séreuse au niveau des lésions, mais il a cessé ce traitement à cause de son influence fâcheuse sur les reins. Sur 18 traités avec persévérance, 14 ont eu de l'albuminurie passagère, prolongée ou persistante.

Pour M. Blaschko, les phénomènes de réaction à distance consécutifs aux injections de cantharidine sur les lésions tuberculeuses sont possibles. Mais pour en juger il faut d'abord établir une statistique étendue.

D'après M. Isaac, il est douteux qu'on puisse obtenir la guérison

de la tuberculose par la cantharidine. Le cas présenté par M. Liebreich était-il bien réellement un lupus? On peut en douter, puisque après guérison on ne trouve pas de cicatrice, tandis que le lupus guéri en présente toujours. MM. Baginski et Köbner ont eu chacun un insuccès avec le traitement par la cantharidine.

M. Haussmann pense que le danger de la néphrite n'est pas aussi grand qu'on vient de le dire, quand on emploie la cantharidine à petites doses. Il a fait l'autopsie d'un phtisique traité par la cantharidine, et l'examen des reins fait attentivement a été négatif. Les cas rapportés par M. Grabower ne sont pas démonstratifs : pour le premier, ce ne sont pas quatre injections qui ont pu amener une néphrite interstitielle et celle-ci peut avoir eu une autre cause.

Contrairement à ce que M. Isaac a avancé au sujet de l'impossibilité de la guérison du lupus sans cicatrice, il a vu chez un enfant cette guérison se faire avec retour complet de la peau à l'état normal.

M. Freudenberg a trouvé la cantharidine très efficace contre la cystite, même dans les cas chroniques. Sur 53 cas qu'il a traités par ce médicament, il y a eu 5 insuccès dans des cas graves qui ont résisté à tout autre traitement, 17 améliorations ou succès douteux et 31 guérisons, souvent très rapides et sans albuminurie. Il emploie la cantharidine à l'intérieur sous forme de solution aqueuse à 1 pour 100,000.

M. Saalfeld a pu observer 4,798 fois l'administration de cantharidine soit en injections sous-cutanées, soit en potion : 53 fois seulement l'état des urines a fait suspendre la médication et dans deux cas il y a eu un peu d'hématurie. Dans quelques cas de syphilis associée à la tuberculose, la cantharidine a été administrée avec le mercure. Dans un cas de pseudo-leucémie de la peau, l'arsenic, resté sans effet, n'amena la guérison que quand il fut associé à la cantharidine.

M. Saalfeld affirme que le cas du lupus présenté comme guéri par M. Liebreich et mis en doute par M. Isaac, était bien réellement un lupus.

M. Liebreich, comme conclusion de la discussion, a insisté sur ce qu'il administre maintenant la cantharidine à l'intérieur en solution alcoolique, au lieu de l'injecter comme autrefois. Il ajoute qu'il ne faut pas abandonner si vite un médicament qui a donné d'aussi brillants résultats. On se trompe aisément en accusant la cantharidine de provoquer l'albuminurie.

L'emploi de la cantharidine contre la cystite a déjà été fait dès le XVIe et le XVIIe siècle. Pour en revenir aux temps actuels, M. Peterutti vient de publier trois cas de guérison de phtisiques grâce à la cantharidine; cet auteur a pratiqué 194 injections et n'a

vu que deux fois se produire une albuminurie de courte durée.

M. Liebreich recommande un dosage exact du médicament et une grande patience : dans un cas de lupus datant de longues années, il a fallu un traitement d'un an pour amener la guérison. Les doses employées ne doivent être augmentées que peu à peu.

Les cas de lupus anciens sont difficiles à guérir par la cantharidine et il faudrait de préférence l'expérimenter sur des cas jeunes.

MANSON (ALBERT). — Traitement des adénopathies tuberculeuses par l'extirpation et en particulier chez les enfants. *Th. de doct.*, Paris, 6 février, n° 139.

Certes l'on peut ne pas partager toutes les idées de M. Verneuil sur la pathogénie des accidents diathésiques à distance à la suite d'un traumatisme, mais nous croyons qu'il est assez inexact de dire que « la théorie de Verneuil sur la gravité des interventions chez les tuberculeux n'a pour base aucune preuve sérieuse ». On ne peut faire ainsi table rase des observations publiées par notre maître et plusieurs de ses élèves sans apporter d'autres faits démontrant le contraire ; c'est malheureusement ce que M. Manson a oublié de faire. Pour démontrer que l'aggravation de la tuberculose après une opération n'est pas due à celle-ci, l'auteur cite trois cas dans lesquels les opérés étaient atteints d'une généralisation méningée et pulmonaire avant l'opération ; il en conclut que dans les cas où M. Verneuil a prétendu que le traumatisme avait aggravé l'état du malade, il existait également auparavant une généralisation qui n'a fait que suivre ensuite sa marche. Trois observations, c'est peu à opposer aux centaines qui prouvent le contraire.

Les injections d'iodoforme, dit encore M. Manson, d'après les observations publiées par les défenseurs de cette méthode, nous ont très exceptionnellement montré des guérisons parfaites, mais seulement parfois des améliorations. Il n'y a donc qu'une méthode à employer, c'est l'extirpation radicale. Les accidents attribuables à celle-ci sont minimes. Il y a là une erreur d'appréciation qu'il nous suffit de signaler, les pièces du procès étant suffisamment connues des chirurgiens. L.-H. P.

MIGNECO. — Action de la lumière solaire sur la virulence du bacille tuberculeux. *Rif. med.*, 1895, n° 169, p. 227.

Incidemment, Koch, au dernier Congrès de Berlin, a dit que la lumière solaire tuait en peu de temps le bacille tuberculeux. L'an dernier, de Renzi a repris la question (*Riv. clin. e terap.*, décembre 1894, p. 617), et cette année même M. Migneco a fait une série d'expériences sur cet intéressant sujet ; tous deux sont arrivés

à peu près aux mêmes conclusions. Des fragments de toile et de laine renfermant une grande quantité de bacilles tuberculeux étaient exposés en plein air et au soleil, pendant un laps de temps variable, puis coupés en petits morceaux et introduits sous la peau de cobayes; ou bien plongés dans de l'eau stérilisée, et le dépôt résultant de cette macération était injecté dans la cavité péritonéale de cobayes. Les résultats de ces expériences furent les suivants :

La lumière solaire exerce une action nocive sur le bacille tuberculeux, en abolit ou atténue rapidement la virulence, puisqu'il n'a donné, après dix à quinze heures, que des tuberculoses locales ou n'a provoqué aucun trouble après vingt-quatre et trente heures. Il faut cependant faire remarquer que dans certains cas, même après vingt-quatre heures d'exposition au soleil, les bacilles tuberculeux étaient encore actifs bien que d'une septicité atténuée. La toile et la laine ont donné sensiblement les mêmes résultats.

Comme conclusion pratique, il faut insister pour que dans les maisons de tuberculeux la lumière solaire entre à profusion; c'est elle, du reste, qui joue probablement le principal rôle dans la cure de la tuberculose par l'air libre.

F. Lalesque. — Climat marin et tuberculose pulmonaire, broch. in-8°, 66 p. Paris, E. Carré, 1895.

Le climat marin pour la France est le climat atlantique; le climat méditerranéen, chaud, lumineux, sec, variable, n'est point un climat marin, mais un climat continental. M. Lalesque insiste sur la différence à établir entre ces deux climats, au triple point de vue des effets de préservation, des effets physiologiques et des effets thérapeutiques. C'est surtout Arcachon, qu'une longue pratique lui a fait bien connaître, que M. Lalesque vise dans cette étude.

Les effets de préservation contre la tuberculose du climat atlantique sont la conséquence directe de ces trois phénomènes météorologiques : stabilité thermique, stabilité hygrométrique, prédominance des brises marines. Les effets physiologiques consistent dans une action à la fois sédative et tonique.

De là dérive la cure marine de la tuberculose pulmonaire, mais que de distinctions à faire avant d'y arriver. Les adversaires de la climathérapie marine, dit avec juste raison M. Lalesque, ont tout confondu : l'air marin, le climat marin, et surtout les stations marines à climat continental avec les stations marines à climat marin « proprement dit » ou atlantique. Et encore pouvons-nous ajouter : les stations de la mer du Nord avec celles du Midi.

On voit combien il y a d'indications multiples dans cette cure.

C'est ce que M. Lalesque s'efforce d'établir, en s'appuyant sur de nombreuses observations de malades traités par lui à Arcachon, avec toute l'autorité que lui donne sa grande compétence. L.-H. PETIT.

BRODIER (L.). — De la répartition des épanchements séro-fibrineux dans la cavité pleurale. *Th. de doct.* Paris, 3 avril, n° 220.

Lorsque la plèvre est exempte d'adhérences, tous les épanchements séro-fibrineux obéissent aux lois de la pesanteur et leur répartition varie suivant les différentes positions prises par le malade.

Ils deviennent immobiles en un temps qui varie suivant de nombreuses conditions, surtout suivant l'état du poumon, mais qui est toujours relativement court.

La ligne de matité est parfois horizontale ; plus souvent elle affecte la direction d'une courbe à connexité supérieure et offre en arrière, dans la station assise, une forme en S laissant ainsi une zone de submatité au voisinage de la colonne vertébrale.

L'état du poumon, congestionné ou atélectasié, est la principale cause de l'immobilité du liquide.

Diverses conditions peuvent localiser le liquide en des points différents de la grande cavité pleurale ; ce sont, tantôt la présence d'adhérences anciennes, tantôt l'induration et la congestion du poumon.

Les modifications de la congestion pulmonaire sous-jacente peuvent localiser l'épanchement dans la région sous-claviculaire, faisant parfois *basculer* sa limite supérieure autour d'un point situé sur la ligne axillaire moyenne.

La forme de la ligne de matité peut révéler la position adoptée par le malade au moment où l'épanchement s'est formé. Elle peut dans certaines circonstances, autant et mieux que l'interrogatoire, servir à évaluer l'âge de l'épanchement. Elle donne ainsi de précieuses indications thérapeutiques.

BERNARD (G.). — Tentatives chirurgicales dans le traitement de la méningite tuberculeuse. *Th. de doct.* Paris, 4 avril 1895, n° 230.

De par l'anatomie pathologique, nous savons que les granulations tuberculeuses et les exsudats fibrino-purulents sont des lésions spécifiques au même titre, et qu'elles sont les premières lésions en date dans l'évolution de la méningite tuberculeuse. Elles engendrent consécutivement les autres lésions observées, qui sont l'hydrocéphalie, les lésions vasculaires, les lésions de l'encéphale, dues, d'une part à l'inflammation propagée des méninges à la substance cérébrale, et d'autre part aux désordres vasculaires.

Ce sont ces désordres consécutifs qui amènent la mort par leur ensemble, sans qu'on puisse dire exactement la part qui revient à chacun d'eux dans la production des symptômes si complexes de la méningite tuberculeuse. On a attribué, en particulier, un rôle beaucoup trop considérable à l'hydrocéphalie, à l'exclusion des autres lésions, car dans un certain nombre de cas, on a observé l'évolution classique de la méningite tuberculeuse, avec tous ses symptômes, sans qu'il y ait hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Tout ce que l'on peut dire à ce sujet, c'est que, lorsque les lésions sont au grand complet, on peut voir survenir, comme dans quelques-unes de nos observations, la disparition, au moins momentanée, d'un certain nombre de symptômes, tels que la céphalalgie, le coma, les convulsions, certaines paralysies.

Malgré tout le bonheur que nous aurions à conclure que la méningite spécifique est une tuberculose locale, au sens actuellement donné à ce mot en chirurgie, nous sommes obligé de reconnaître qu'il n'en est rien, et que l'infection des méninges est l'indice d'une tuberculose généralisée, que la généralisation se soit d'ailleurs faite par la voie lymphatique ou par la voie sanguine, peu importe.

Le diagnostic doit être fait de très bonne heure, sous peine de rendre inutile et irrationnelle toute tentative de traitement chirurgical. On peut toujours faire une ponction lombaire exploratrice dans le but de rechercher les bacilles dans l'épanchement, mais en ayant bien présent à l'esprit qu'on ne doit pas s'attendre à les trouver toujours.

L'évolution spontanée de la méningite tuberculeuse n'est pas absolument fatale, et la guérison, bien que rare, ne fait pas connaître le mécanisme de la transformation fibreuse des tubercules. Ce serait un enfantillage de s'appuyer sur les quelques cas connus de guérison naturelle, pour repousser l'idée d'un traitement chirurgical. Bien au contraire, l'insignifiance absolue de tous les traitements médicaux jusqu'alors employés étant notoire, il faut chercher dans un traitement chirurgical le moyen d'augmenter le petit nombre de chances que présente spontanément la maladie d'évoluer vers la guérison.

Bien qu'avec les progrès de l'anatomie pathologique l'importance de l'hydrocéphalie se soit trouvée considérablement restreinte, c'est néanmoins contre cette lésion qu'ont été dirigés tous les modes de traitement chirurgical inaugurés de nos jours. Parmi ceux-là, nous donnerons la préférence à la trépanation suivie de la ponction, au besoin du drainage de l'espace sous-arachnoïdien. Nous la pratiquerons au niveau du lac sylvien du liquide céphalo-rachidien, probablement de chaque côté et très large, pour nous mettre autant que

possible dans les conditions réalisées par la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse.

Nous réservons la question des pansements et des injections médicamenteuses.

Chez les adultes présentant manifestement des lésions localisées, nous croyons qu'il est rationnel de détacher les adhérences entre la pie-mère et le cerveau, et même d'extirper la plaque ou le foyer de méningite tuberculeuse.

En aucun cas, le malade atteint de granulie généralisée, ou présentant une méningite à la dernière période de la phtisie pulmonaire, ne relève du traitement chirurgical. On peut dire qu'un tel malade meurt par tous ses organes à la fois, et nous ne pouvons rien pour lui dans l'état actuel de la science.

Le traitement chirurgical doit être réservé au cas où la méningite tuberculeuse ne coexiste qu'avec des lésions minimes d'autres organes, ou bien avec des lésions graves, mais actuellement silencieuses. En un mot, on ne doit l'appliquer qu'aux malades qui sont menacés de mourir par la tête, suivant une expression ancienne.

Il y aura lieu, dans l'avenir, de faire, à l'exemple de ce qu'a fait Stchéholeff pour la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse, des recherches expérimentales sur le traitement chirurgical de la méningite de même nature, puisque M. Daremberg a réussi à créer artificiellement cette localisation de la tuberculose.

Nous croyons que tous ces moyens sont et resteront précaires, et voulant terminer par une note plus consolante, nous répèterons ici ce que nous avons déjà eu l'occasion de dire. En fait de tuberculose, la chirurgie ne peut suppléer à l'insuffisance de la médecine que pour des tuberculoses locales, si tant est qu'il en existe, en dehors des cas d'inoculation. Nous sommes convaincu que c'est la médecine, ou, pour parler plus exactement, la science bactériologique qui aura, par la découverte d'un vaccin, le dernier mot contre la tuberculose considérée en général et sans idée de localisation spéciale, la tuberculose maladie. Ce jour-là et plaise à Dieu que ce soit bientôt ! tous les travaux dans le genre de celui-ci, du plus grand au plus petit, rentreront dans l'oubli le plus absolu, et ne seront là que pour attester la grandeur de la découverte nouvelle. *(Conclusions de l'auteur.)*

LACAVALLERIE (W.). — Étude sur le lupus érythémateux tuberculeux. *Th. de doct.* Paris, 8 mai, n° 271.

A côté des lupus tuberculeux typiques, à côté des lupus érythémateux francs, il existe, et c'est là un fait connu depuis longtemps, des lupus mixtes qui présentent, soit à la fois, soit successivement,

les caractères de l'une et de l'autre forme de lupus réunies sur le même placard. Dans ce dernier cas ce sont des lésions du lupus érythémateux qui se montent tout d'abord ; plus tard seulement apparaissent les tubercules.

Dans ces lupus érythémato-tuberculeux plusieurs formes cliniques pourraient être distinguées, car, comme nous avons cherché à le montrer, il y a, de l'une à l'autre forme type de lupus, une série ininterrompue de faits de passage.

Par suite, à côté du lupus vulgaire érythémateux de M. Leloir, caractérisé par l'érythème, de l'induration des tissus sous-jacents, une vascularisation exagérée et par l'existence de rares tubercules disséminés, il faut admettre que des lupus érythémateux véritables peuvent devenir le siège de tubercules lupiques.

L'existence de ces formes mixtes nous semble être une preuve plus en faveur de la nature bacillaire du lupus érythémateux, preuve qu'on doit ajouter à celle que M. Besnier a fait connaître et dont la plus importante est, sans contredit, la fréquence tout à fait remarquable de la scrofule et des diverses manifestations de la tuberculose chez des personnes atteintes de lupus érythémateux, chez leurs ascendants ou chez leurs collatéraux.

Le Dentu. — Tuberculose de la moelle diaphysaire. *Société de Chirurgie*, juillet 1895, et discussion : Félizet, Delorme, Lucas-Championnière, Quénu.

Au congrès de chirurgie de 1888, le professeur Le Dentu avait déjà attiré l'attention sur les altérations de la moelle diaphysaire consécutives aux arthrites tuberculeuses, d'où naissent des indications particulières au point de vue du choix à faire sur les diverses méthodes de traitement. Il revient sur ces faits dont il a observé de nouveaux exemples.

Ces altérations consistent dans une raréfaction extrême de ce tissu qui peut aboutir à sa disparition complète. La diaphyse n'est plus qu'un tube aux parois amincies qui ne contient rien ou presque rien. Dans ces conditions le professeur Le Dentu fit, dans ces cas, l'amputation du bras et, après constatation des lésions, la désarticulation de l'épaule ; dans deux autres cas il dut faire, dans les mêmes conditions, la désarticulation de la hanche.

Dans des cas analogues, MM. Quénu, Lucas-Championnière et Delorme se sont contentés de curetter toute l'étendue du canal médullaire du fémur, du tibia ou de l'humérus, sans observer à la suite de nécrose consécutive.

A la séance suivante, le professeur Le Dentu complète sa communication. Les cas de simple médullite par voisinage peuvent guérir

par le curettage, mais les cas de raréfaction extrême du tissu médullaire avec amincissement énorme des parois de la diaphyse ne sauraient guérir par cette simple méthode conservatrice.

Cette ostéomyélite tuberculeuse avait été signalée par Chalvet (1860), Faust (1879), Kœnig (1884). Reichel récemment (*Arch. f. Klin. chir.*, 1892) a groupé les faits en trois catégories : 1° *Lésions diaphysaires secondaires*. Ici la communication du foyer de la moelle diaphysaire avec l'articulation malade est très difficile à reconnaître, et cela explique nombre de récidives à la suite des arthrectomies et des résections. 2° Les *tuberculoses diaphysaires primitives* ont leur point de départ dans le tissu spongieux et affectent les allures de l'ostéomyélite aiguë. 3° *Les ostéites tuberculeuses de la portion moyenne de la diaphyse* sont, les unes limitées, les autres caractérisées par l'infiltration tuberculeuse diffuse de la moelle diaphysaire se propageant dans toutes les directions. Dans ces cas, la nécrose étendue peut s'observer.

De l'ensemble de tous ces faits, M. Le Dentu émet les conclusions suivantes : 1° Dans le cours d'une résection, si on s'aperçoit que les lésions sont très étendues du côté de la diaphyse et si l'on acquiert la preuve ou si l'on présume simplement que la moelle diaphysaire est extrêmement altérée, si l'on croit pouvoir encore conserver le membre, on trépanera le canal médullaire au-dessus de la section, on en pratiquera l'évidement, le curettage, l'écouvillonnage limités ou étendus, et on attendra les événements. 2° Dans le cas où d'emblée on jugerait l'amputation nécessaire et où l'on constaterait des altérations graves de la moelle (infiltration, tuberculose apparente, dégénérescence graisseuse, diffluence, absence presque totale ou totale) on essaierait le curettage, l'écouvillonnage, l'injection d'éther iodoformé. 3° L'insuccès de ces pratiques conservatrices pourrait, si rien ne s'y opposait d'autre part, nécessiter la désarticulation d'un segment de membre ou du membre entier.

M. Félizet, continuant la discussion, affirme que sur 150 résections typiques du genou faites sur des enfants il n'a rencontré que 8 fois cette ostéomyélite diaphysaire consécutive et avec des degrés de gravité très variables. Dans deux cas seulement l'amputation fut nécessaire et jamais la désarticulation. P. MAUCLAIRE.

V. MÉNARD. — Coxalgie tuberculeuse et son traitement. *Bibliothèque Charcot-Debove*, Paris, Rueff, 1895.

Cette excellente monographie débute par une description anatomo-pathologique de l'affection, description dans laquelle on voit bien que c'est sous la direction de son maître, le professeur Lannelongue, que l'auteur a disséqué les articulations tuberculeuses

et coupé en tranches minces et au couteau les os pour y déceler les foyers tuberculeux qui s'y cachent. Cette description est parfaite et se comprend très facilement, grâce à de nombreuses figures qui accompagnent le texte. Ménard insiste avec raison sur l'atrophie concomitante de tout le squelette du membre malade, sur l'hyperostose du genou, sur l'ostéomyélite infectieuse qui vient s'ajouter au processus tuberculeux. Il est un point que le chirurgien de Berck met bien en relief, c'est la pseudarthrose flottante qui se produit dans quelques cas de guérison.

Dans l'étude clinique, quelques faits curieux de début absolument brusque sont signalés ; dès la seconde période, les mensurations démontrent l'atrophie de tout le membre. La description des luxations pathologiques est empruntée en partie aux descriptions que Lannelongue et Ménard avaient déjà données, il y a quelques années. Puis Ménard décrit complètement, au point de vue clinique, cette pseudarthrose flottante de la hanche après la guérison de la coxo-tuberculose de forme grave; c'est là une lésion qui peut simuler la luxation congénitale de la hanche.

Dans la description des abcès, l'auteur insiste sur ces cas dans lesquels l'abcès ne communique pas tout d'abord avec l'articulation, puis sous l'influence de l'extension de l'infection, ou d'une exploration intempestive, la communication avec l'article se fait brusquement et s'accompagne des signes d'une arthrite violente que l'on s'explique parfois très difficilement si l'on ne songe pas à ce processus spécial. Parmi les variétés, il faut signaler les formes bilatérales, les formes accompagnées d'autres lésions tuberculeuses, articulaires, et qui parfois ne provoquent pas toujours un affaiblissement de l'état général du sujet. Il s'agit là de *formes bénignes*, évidemment, formes cliniques sous la dépendance des *formes microbiennes* de l'infection tuberculeuse articulaire. Dès qu'une infection pyogène transforme l'infection pure en infection mixte, le pronostic est plus grave, car la suppuration a beaucoup de chance pour être de bien longue durée, si l'intervention n'a pas lieu. Parmi les diagnostics à discuter, celui d'appendicite doit être signalé, car Ménard rapporte une observation dans laquelle une erreur fut commise. Les abcès des maux de Pott peuvent simuler ceux de la coxo-tuberculose.

Ménard examine ensuite le traitement à chaque période. L'immobilisation dans le décubitus horizontal, l'extension continue avec l'appareil de Lannelongue, que le chirurgien de Berck a un peu perfectionné, donnent d'excellents résultats si l'appareil est surveillé et si l'*extension est faite sur la cuisse et non sur le genou*, comme le font quelques auteurs qui ont critiqué à tort l'excellence de la méthode.

Quant aux abcès tuberculeux, il ne faut les ouvrir qu'à la dernière extrémité ; les ponctions répétées suivies d'injections au naphtol ou à la glycérine iodoformée donnent d'excellents résultats. A la deuxième période, quand des déformations surviennent, il faut pratiquer le redressement brusque sous le chloroforme, et l'enfant est ensuite immobilisé dans un appareil plâtré circulaire comprenant tout le membre inférieur, le bassin et l'abdomen.

La résection est indiquée quand la suppuration résiste à toutes les injections modificatrices, et que l'état général s'altère à cause d'elles. En effet, l'arthrotomie pure et simple est insuffisante, mais l'*arthrectomie*, c'est-à-dire le simple curettage articulaire qui, il est vrai, ressemblera souvent ici à une résection totale sus-trochantérienne, donnera souvent des succès. On fera donc plus souvent une opération atypique qu'une résection typique. La cavité cotyloïde nécessitera aussi assez souvent un nettoyage. Le drainage sera postérieur. Le membre sera immobilisé en abduction, car plus tard l'adduction est invincible quand on a conservé le grand trochanter qui remonte toujours dans la fosse iliaque externe.

Ménard insiste avec raison sur l'ostéomyélite du genou qui, dans certains cas, nécessitera la désarticulation de la hanche avec succès, comme le prouvent quelques observations rapportées. Le livre se termine par la description de quelques appareils orthopédiques que le malade devra porter pendant toute la durée de sa convalescence. Telle est, en résumé, l'analyse de cet excellent travail, conçu pour ainsi dire à l'hôpital Trousseau et mis au monde à l'hôpital maritime de Berck, par un chirurgien qui est passé maître en la matière. P. MAUCLAIRE.

SABOURIN (CH.). — Traitement rationnel de la phtisie, 1 vol. in-16, de 264 p. Paris, G. Masson, 1895.

Ce livre pourrait avoir pour sous-titre : « *Comment on devient phtisique, ce qu'il faut faire pour se guérir, et pour ne pas donner sa maladie aux autres.* »

Sans avoir eu — l'auteur, du moins, le dit trop modestement — la prétention de rien apprendre aux médecins, il espère qu'ils trouveront à glaner dans ces notions claires et précises, résultat d'une pratique déjà longue. Le public extra-médical, qui ne cherche ni bibliographie, ni haute science, y trouvera certainement son profit, et c'est pour lui, avant tout, que M. Sabourin a écrit cet excellent ouvrage.

VARIÉTÉS

Projet de loi sur les mesures à prendre pour combattre la tuberculose dans l'espèce bovine, présenté au nom de M. Félix Faure, *président de la République, par* M. Gadaud, *ministre de l'agriture.*

[La question de la saisie et de l'abatage des animaux tuberculeux, discutée aux différents congrès pour l'étude de la tuberculose et de médecine vétérinaire, n'avait pu jusqu'alors recevoir de solution pratique. Cependant, grâce à l'agitation produite par ces congrès et aux rapports adressés au gouvernement à l'issue de ces congrès, les ministres compétents s'en étaient occupés. Enfin, la campagne entreprise par M. Nocard en faveur de l'emploi de la tuberculine dans le diagnostic de la tuberculose bovine et un rapport présenté par lui dans ce sens au Comité des épizooties, ont fini par triompher des derniers obstacles apportés à la revision des lois sanitaires relatives à la tuberculose animale, et M. Gadaud, ministre de l'agriculture, a présenté à la Chambre des députés, dans la séance du 9 juillet dernier, un projet de loi que nous croyons devoir reproduire ici.]

EXPOSÉ DES MOTIFS

La contagiosité de la tuberculose et son identité dans toutes les espèces ne sont plus aujourd'hui contestées ; l'agent de la maladie est le même chez l'homme et chez les animaux ; le mal peut se communiquer de l'un aux autres et réciproquement ; l'expérimentation et l'observation clinique ne laissent aucun doute à cet égard.

La tuberculose des animaux, celle des bovidés surtout, a donc une part dans les progrès effrayants de la tuberculose humaine.

Dans un rapport présenté au Comité consultatif des épizooties (1)

(1) Les membres du Comité des épizooties sont :

MM. Méline, député, président ; Bernard-Lavergne, sénateur ; Darbot, sénateur ; Tisserand, conseiller d'État, directeur de l'agriculture ; Chauveau, membre de l'Institut, inspecteur général des écoles vétérinaires ; Pasteur, membre de l'Institut ; Chauchat, conseiller d'État ; Trasbot, directeur de l'École vétérinaire d'Alfort ; Dr Brouardel, membre de l'Institut, doyen de la Faculté de médecine de Paris ; Nocard, membre de l'Académie de médecine, professeur à l'école d'Alfort ; Dr Proust, membre de l'Académie de médecine, inspecteur général de services sanitaires ;

qui lui a donné son entière approbation, et dont je reproduisis textuellement les considérations dans cet exposé, M. Nocard, le savant professeur de l'École vétérinaire d'Alfort, rappelait récemment que chez l'homme la tuberculose fait, à elle seule, plus de ravages que toutes les autres maladies contagieuses réunies ; tandis que les autres, et surtout les plus meurtrières, ne sévissent qu'à des intervalles plus ou moins éloignés, la phtisie poursuit incessamment son œuvre de destruction ; elle frappe, sans répit et sans trêve, en tout temps, sous toutes les latitudes ; la part qui lui revient dans la mortalité des habitants du globe est effroyable ! on l'estime à près d'un cinquième ! Rien qu'en France, elle fait plus de 100,000 victimes chaque année. A Paris, sur 51,230 décès constatés en 1888, 11,014, soit 21,50 p. 100, étaient dus à la tuberculose ; en 1891, la proportion s'élevait à 22,64 p. 100 ! 12,430 sur 54,443 !

Sur 100,000 parisiens, plus de 450 meurent chaque année tuberculeux. Ces chiffres si élevés sont encore dépassés dans certaines grandes villes étrangères. A Vienne, par exemple, en 1891, sur 100,000 habitants, la tuberculose en a tué 577 ; à Bruxelles, 498. Par contre, la maladie paraît, à Londres, bien moins répandue ; en 1888, elle n'a fait que 243 victimes, seulement 201 en 1891, sur 100,000 habitants. Il est intéressant de noter que la mortalité tuberculeuse semble être proportionnelle à la densité de la population : à Londres elle n'atteint que la moitié du chiffre enregistré à Paris, mais chaque habitant de Londres occupe une étendue en surface de 84 mètres carrés, tandis que chaque parisien en a moins de 40. Les statistiques recueillies en 1891, dans 662 villes de France, plaident dans le même sens ; la mortalité tuberculeuse décroît avec la densité de la population ; elle est encore de 362 pour 100,000 habitants dans les villes qui en comptent de 100,000 à 500,000 ; elle n'est plus que de 271 pour celles ayant de 10,000 à 20,000 habitants ; elle tombe à 181 pour celles qui en ont moins de 5,000.

Dans le rapport précité, M. Nocard faisait remarquer que les animaux domestiques ne sont pas aussi sévèrement frappés, mais que cependant la proportion des bovidés tuberculeux atteint partout, en Europe comme en Amérique et même en Australie, des chiffres considérables.

Les statistiques des abattoirs surveillés permettent de s'en faire une idée nette : en Prusse, l'inspection a porté, en 1893, sur le

Charon, vétérinaire principal de l'armée ; Lavalard, administrateur-directeur de la cavalerie de la Compagnie générale des Omnibus ; Leblanc, vétérinaire, membre de l'Académie de médecine ; Leblond, inspecteur général des services administratifs des écoles vétérinaires et des services sanitaires des animaux domestiques.

total de 605,852 bovidés adultes ; 62,312 étaient tuberculeux, soit 8,90 p. 100 ; le pourcentage s'élevait à 15,1 p. 100 à l'abattoir de Berlin, à 17,5 p.100 à celui de Magdebourg.

En Saxe, pendant la même année 1893, sur 69,164 bovidés abattus, 12,630 étaient trouvés tuberculeux, soit 18,26 p. 100.

A l'abattoir de Copenhague, la portion atteignait 17,70 p. 100 ; à Milan, elle dépassait 10 0/0 ; à Amsterdam, à Moscou, elle approchait de 5,5 p.100.

Mais il est certain que ces chiffres sont inférieurs à la réalité, les propriétaires se gardant bien de conduire à l'abattoir surveillé les animaux qu'ils savent tuberculeux; pour ne pas s'exposer à la saisie, ils les font abattre dans les tueries particulières qui fourmillent dans les campagnes ou dans la banlieue des grandes villes et qui sont soustraites à toute surveillance.

C'est ainsi qu'en 1889 on avait compté à l'abattoir de Toulouse 1,254 bovidés tuberculeux sur 13,057 abattus, soit près de 10 p. 100 ; l'inspecteur ayant dû appliquer cette année-là les dispositions de l'arrêté du 28 juillet 1888 qui prescrivent la saisie des viandes en cas de tuberculose généralisée, le nombre des tuberculeux tomba, l'année suivante, à 340 pour 12,694 abattus; quatre fois moins qu'en 1889 ! Le surplus avait été dirigé sur les tueries particulières non inspectées, et la viande était rentrée dans la grande ville à l'état de viande foraine !

De même, à l'abattoir de Bucharest, les saisies pratiquées par l'inspecteur en cas de tuberculose généralisée avaient peu à peu fait tomber le nombre des animaux tuberculeux à moins de 3 p. 100 ; la municipalité ayant décidé que les propriétaires recevraient une indemnité égale au tiers de la valeur des viandes saisies, immédiatement, d'une année à l'autre, le nombre des bovidés reconnus tuberculeux à l'abattoir s'éleva à 30 p. 100, plus de dix fois plus !

La Grande-Bretagne n'est pas moins gravement infectée; l'inspection des abattoirs y est encore à l'état rudimentaire; c'est pourtant de ce pays que nous viennent les statistiques les plus précieuses. On sait quelle admirable énergie les Anglais ont dépensée pour éteindre la péripneumonie contagieuse : leur *act* du 4 juillet 1890 prescrit l'abatage, non seulement des animaux malades et suspects, mais encore de tous ceux qui ont subi le contact des malades ; grâce à ces mesures radicales, très sévèrement appliquées, ils ont réussi, en deux ans, à faire disparaître cette contagion si tenace qui, depuis cinquante ans, persistait en dépit de tout; mais ce n'a pas été sans de lourds sacrifices (1) ; on a abattu, pendant

(1) Du 1er septembre 1890 au 1er octobre 1892, on a abattu 19,981 bovidés,

l'année 1891, 10,269 animaux de tout âge, répartis sur tout le territoire : on a fait l'autopsie de tous ces animaux, 778 étaient péripneumoniques ; 1,260 étaient tuberculeux, soit 12,5 p. 100.

En 1892, l'opération a été continuée ; elle a porté sur des chiffres moins élevés, la péripneumonie étant en décroissance ; on a pourtant encore abattu 3,611 animaux : 134 avaient des lésions péripneumoniques ; 805 des lésions tuberculeuses, soit 22,3 p. 100. Cette proportion si considérable d'animaux tuberculeux s'explique bien si l'on considère qu'en 1892 les abatages ont porté surtout sur les vacheries de Londres et d'Édimbourg, les plus populeuses et les plus anciennement infectées.

En France, nous n'avons pas d'éléments suffisants pour évaluer même approximativement le nombre des animaux tuberculeux : nous savons que certaines régions sont à peu près complètement indemnes, l'Auvergne, le Limousin, la plus grande partie de la Normandie, par exemple ; mais nous savons aussi que d'autres régions sont gravement infectées, la Bretagne, la Champagne, le Nivernais, la Beauce, le Béarn ; à s'en rapporter aux statistiques des abattoirs surveillés, nous aurions moins de 1 p. 100 d'animaux tuberculeux ; mais ce qui s'est passé en 1890 à l'abattoir de Toulouse suffit à montrer la faible valeur des statistiques.

De l'étude attentive des trop rares documents que l'on possède à ce sujet on peut tirer cette conclusion d'une extrême gravité : partout la tuberculose bovine est en progrès et, sur certains points, ses progrès sont effrayants.

En Saxe, la proportion des tuberculeux s'est élevée, en trois ans (1890-1893), de 16,40 p. 100 à 18,26 p. 100 ; à l'abattoir de Berlin elle était, en 1891, de 12,5 p. 100 ; en 1893, elle est de 15,1 p. 100 ; à Leipzig, en 1888, elle n'était que de 11,1 p. 100 ; en 1893, elle atteint 28,1 p. 100 ; à Schwerin, elle s'est élevée graduellement de 10,7 p. 100 à 35 p. 100 de 1886 à 1894 ! Et, dans tous ces abattoirs, les conditions de l'inspection n'ont pas sensiblement varié pendant cette période.

Enfin, l'exemple du Danemark montre d'une façon saisissante la puissance d'expansion que possède la tuberculose des bovidés.

pour lesquels l'État a dû payer aux propriétaires, déduction faite du prix retiré de la viande et des débris, 186,068 livres sterling. Dans ce chiffre ne sont pas compris les frais du service sanitaire, à la charge de l'État ou des autorités locales.

A côté de ces chiffres si élevés, il convient de citer ceux qui représentent les pertes causées par la péripneumonie pendant les quinze années précédentes : ces pertes n'ont pas été inférieures à 600,000 livres (15 millions de francs), déduction faite de la valeur des viandes et des peaux des animaux abattus.

Au commencement du siècle, la maladie y était inconnue; elle y apparaît vers 1840, apportée par des reproducteurs achetés dans le Holstein et le Sleswig; mais c'est surtout à compter de 1850 qu'elle diffuse dans tout le pays, sous l'influence des shorthorns qu'on y importe en grand nombre; elle s'y est si bien développée depuis, qu'en 1893 la proportion des tuberculeux abattus à Copenhague dépassait 17 p. 100, et que, sur un total de 19,462 bovidés soumis à la tuberculine en 1893-1894, dans 717 exploitations, 7,428, soit 61,6 p. 100, ont été trouvés tuberculeux !

***

Jusqu'à ces derniers temps, on ne paraît pas s'être préoccupé de cette situation si grave; c'est que la tuberculose est une maladie à évolution très lente, qui ne tue qu'un petit nombre de sujets et qui reste longtemps compatible avec toutes les apparences de la santé; les cultivateurs sont habitués à vivre avec elle; ils la considèrent comme une chose inévitable, inhérente au mode d'entretien des animaux, contre laquelle il n'y a rien à faire; ils lui payent leur tribut sans résistance et sans se rendre bien compte de l'importance de ce tribut.

Il est vrai que le nombre des animaux tuberculeux qui succombent à la maladie est très peu considérable; mais quand ils arrivent à l'abattoir, il en est toujours un certain nombre qui sont saisis, en tout ou partie, comme impropres à l'alimentation, et la perte est toujours pour le cultivateur; d'autre part, la tuberculose, même à ses débuts, est bien plus souvent qu'on ne se l'imagine la seule cause de l'avortement qui se répète dans l'exploitation infectée, au point de croire à l'existence de l'avortement épizootique; beaucoup de vaches tuberculeuses deviennent *taurelières* et sont perdues pour la reproduction; enfin, la plupart des bêtes tuberculeuses sont bien plus dures à l'engraissement. — Si l'on additionne ces pertes et ces manques de gain, on demeure effrayé du chiffre auquel atteint le déficit.

***

A quelle cause faut-il attribuer les progrès incessants de la maladie? Jusqu'à une époque peu éloignée de nous, on considérait la tuberculose comme le résultat presque inévitable du travail épuisant, de la stabulation permanente ou de la lactation prolongée; on attribuait à l'hérédité une influence prédominante dans la transmission et la perpétuation de la maladie dans les mêmes exploitations. On sait pertinemment aujourd'hui qu'il n'en est rien; toutes ces causes peuvent favoriser le développement du mal, elles sont impuissantes à le créer; l'hérédité elle-même n'a, dans les progrès de

la maladie, qu'une part extrêmement faible et pratiquement négligeable ; on peut affirmer également que l'influence du climat, du service, de la race, même du mode d'alimentation, si artificiel qu'il soit, est à peu près nulle ; la seule cause vraiment redoutable, celle contre laquelle il faut concentrer tous nos efforts, c'est la *contagion*.

Mais la contagion de la tuberculose est d'une espèce particulière ; elle n'est pas comparable, tant s'en faut, à celle de la peste bovine, de la fièvre aphteuse, de la clavelée, du rouget du porc, etc. Pour toutes ces maladies, le plus simple contact avec un malade, avec des objets souillés par un malade, suffit pour assurer la contagion ; pour la tuberculose, au contraire, ce n'est qu'à la longue, par des contacts répétés, intimes et prolongés, par l'entassement des animaux dans les étables, au voisinage immédiat des malades, surtout quand ces malades toussent et projettent ainsi autour d'eux les mucosités bronchiques où pullulent les germes de la maladie, que la transmission s'effectue.

C'est ce qui explique comment la contagion est chose exceptionnelle dans les herbages ; comment la tuberculose, si fréquente autrefois dans les vacheries de Paris, y est devenue si rare depuis que les nourrisseurs, renonçant à faire saillir leurs vaches, les achètent fraîches vêlées, en pleine lactation, et les livrent au boucher dès que la sécrétion lactée se tarit ; pendant leur court séjour dans les étables de Paris, les bêtes tuberculeuses n'ont plus le temps de contaminer leurs voisines.

A la campagne, au contraire, on conserve les animaux beaucoup plus longtemps, cinq ou six ans au moins ; aussi, lorsqu'on a eu le malheur d'introduire dans une étable une vache tuberculeuse, lorsque cette vache y a séjourné quelques mois, l'étable est désormais infectée, le contage y est installé à demeure et n'en sortira plus ; toutes les autres vaches, à de très rares exceptions près, deviendront tuberculeuses l'une après l'autre.

*
* *

La contagion jouant le rôle principal dans les progrès de la maladie, il suffirait, pour y mettre fin, de séparer les animaux malades des animaux sains ; mais, pour isoler les malades, il faut pouvoir les reconnaître ; or, rien n'est plus difficile que de faire le diagnostic de la tuberculose des bovidés, même à une période avancée de la maladie, lorsqu'on est réduit aux seules ressources de l'examen clinique ; depuis longtemps déjà, on savait recourir à l'inoculation expérimentale pour assurer le diagnostic dans certains cas douteux ; mais ces cas où l'on peut inoculer un produit suspect, lait, jetage ou

pus, sont de beaucoup plus rares ; le plus souvent, l'animal tuberculeux ne présente aucun signe clinique permettant de le suspecter ; jusqu'à ces derniers temps, les difficultés du diagnostic de la tuberculose des bovidés étaient telles qu'elles rendaient inutile toute tentative de prophylaxie.

Aussi le décret du 28 juillet 1888, en ajoutant la tuberculose aux maladies contagieuses inscrites dans la loi du 21 juillet 1881, visait-il beaucoup moins les dommages causés à l'agriculture que les dangers résultant pour l'homme de l'alimentation par la viande ou par le lait des animaux tuberculeux ; les prescriptions édictées par l'arrêté ministériel du même jour ressortissaient beaucoup plus à l'hygiène publique qu'à la police sanitaire des animaux ; la seule mesure sanitaire prescrite consistait dans la séquestration rigoureuse de l'animal déclaré tuberculeux par le vétérinaire sanitaire. Pour ceux qui avaient cohabité avec lui, et dont beaucoup pouvaient avoir déjà le germe du mal, aucune mesure n'était prévue ; le propriétaire en conservait le libre usage ; il pouvait les vendre et le plus souvent il ne s'en faisait pas faute, en sorte que chacun des animaux contaminés s'en allait infecter l'étable, jusque-là saine, où les hasards de la vente le faisaient pénétrer.

Cette insuffisance notoire des mesures imposées par le décret et l'arrêté du 28 juillet 1888 n'a jamais été ignorée ; elle était la conséquence inévitable des difficultés du diagnostic clinique de la maladie, de l'impossibilité où l'on se trouvait alors de pouvoir reconnaître ceux des voisins du malade qui avaient déjà pris le germe du mal ; mais ces mesures, tout imparfaites qu'elles fussent, répondaient à un besoin ; elles permettaient de parer au plus pressé, de donner satisfaction à l'opinion publique qui protestait contre l'usage alimentaire de la viande et du lait des animaux tuberculeux ; et à cet égard elles ont largement atteint le but poursuivi ; peut-être même pourrait-on dire qu'elles l'ont légèrement dépassé ; les résultats scientifiques acquis dans ces dernières années ont établi en effet que la viande des animaux tuberculeux est moins dangereuse et beaucoup plus rarement qu'on le croyait tout d'abord, et que, si le lait qui renferme des bacilles tuberculeux est très dangereux, il en renferme seulement quand la mamelle est infiltrée de tubercules ; or, la mammite tuberculeuse est très rare ; d'après Bang, de tous les vétérinaires le mieux documenté à ce sujet, on ne l'observerait pas sur plus de 3 à 4 p. 100 des vaches tuberculeuses.

En 1888, on ne pouvait faire plus que l'on n'a fait ; il n'en est plus de même aujourd'hui : la science nous a mis en possession de la tuberculine ; nous pouvons, grâce à elle, reconnaître la tuberculose, même à ses débuts, même alors qu'elle ne se traduit par aucun

signe extérieur permettant d'en soupçonner l'existence; l'heure est venue de faire ce qu'il était impossible, ce qu'il eût été inutile et dangereux de faire en 1888, c'est-à-dire d'appliquer aux animaux qui ont cohabité avec un tuberculeux des mesures capables de les mettre hors d'état de nuire, de les empêcher de créer à leur tour de nouveaux foyers de contagion.

C'est par dizaines de mille que se comptent les expériences prouvant la haute valeur des injections de tuberculine pour le diagnostic de la tuberculose des bovidés; partout les résultats ont été également probants; les lésions les plus récentes et les plus limitées sont révélées avec la même précision, la même sûreté que celles qui ont envahi la plus grande partie du poumon; chez l'animal sain, l'injection ne produit aucun effet, non plus que chez celui qui est atteint d'une maladie autre que la tuberculose; enfin l'injection est absolument sans danger; elle n'apporte aucun trouble à la gestation, si avancée qu'elle soit; elle ne modifie en rien d'ordinaire la quantité ni la qualité du lait; il est tout à fait rare d'observer une diminution de la sécrétion lactée; le fait ne se produit que chez les vaches gravement affectées et la diminution est tout à fait passagère.

La tuberculine nous permet donc de faire le départ, dans une étable infectée, entre les animaux sains et les animaux malades; il devient facile d'opérer l'isolement, grâce auquel la propagation du mal va prendre fin.

C'est en s'appuyant sur ces données scientifiques, solidement établies, que le présent projet de loi a été préparé.

L'article 1er pose en principe que tout animal de l'espèce bovine sur lequel on constatera les signes cliniques de la tuberculose sera abattu.

Comme il est dit ci-dessus, le diagnostic clinique de la tuberculose sur l'animal vivant est difficile à établir, ou plutôt on ne parvient à l'établir qu'à une période avancée de la maladie; quand les signes par lesquels elle se traduit ne laissent plus de doute, il y a danger public à conserver le sujet et il est de l'intérêt même du propriétaire de le voir disparaître au plus vite.

La situation est identique lorsque, à des signes cliniques n'ayant pas le même caractère de certitude que dans le cas précédent, mais se rattachant cependant assez à la tuberculose pour en faire soupçonner l'existence, vient s'ajouter la réaction caractéristique provoquée par l'injection de tuberculine chez tout animal tuberculeux. Dans ce cas encore, il convient de ne pas différer l'abatage, et l'article 2 du projet en fait une règle absolue.

L'article 3 détermine les mesures à appliquer aux animaux deve-

nus suspects par suite de leur cohabitation avec des tuberculeux. Il est évident que, comme dans toutes les autres maladies contagieuses du bétail, si l'on veut arrêter le fléau, il faut rechercher tous les animaux qui ont pu recevoir le germe du mal. Quel que soit le lieu où l'on découvre une bête bovine atteinte de tuberculose, une vérification doit être faite au point de départ, dans l'étable d'où elle sort. Le rôle de la tuberculine apparaît ici avec toute son importance, puisqu'il n'est aucun sujet infecté dont elle ne dénonce l'état de la maladie ; par conséquent, l'on peut espérer qu'appliquées avec suite et persévérance, les injections de tuberculine permettront de faire disparaître la tuberculose de nos étables.

Toutes les fois que la tuberculose aura été constatée, que ce soit sur un animal vivant, sur un animal mort de mort naturelle ou sur un animal abattu pour la boucherie ou l'équarrissage, et dans quelque lieu que la constatation ait été faite, il doit donc être ordonné de faire usage de la tuberculine pour constater si parmi les bêtes bovines qui vivaient avec cet animal il ne s'en trouve pas qui aient contracté la maladie.

Jusqu'à présent, la tuberculose doit continuer pratiquement d'être considérée comme incurable. La police sanitaire appliquée aux animaux n'a pas à tenir compte des faits, encore peu nombreux et insuffisamment établis, qui tendraient à prouver l'utilité de l'intervention thérapeutique. Du reste, à supposer qu'un traitement pût enrayer le mal, il n'aurait certainement d'efficacité que si la maladie était prise tout à fait au début ; il devrait être prolongé pendant un temps très long ; on peut dire que, dût-il réussir, au point de vue économique ce serait une mauvaise opération.

On servira donc à la fois l'intérêt public et les intérêts mêmes du propriétaire en édictant que les animaux reconnus atteints de tuberculose après l'épreuve de la tuberculine devront être vendus pour la boucherie dans le délai d'un an. En laissant ce délai au propriétaire, on n'apportera aucun trouble dans son exploitation ; il continuera à utiliser ses animaux en les appliquant aux différents services auxquels il les emploie, et il aura devant lui un temps plus que suffisant pour les mettre en état, de manière à en tirer le meilleur parti possible. Toutefois, s'il s'agissait d'animaux de grand prix que le propriétaire voulût garder plus longtemps, l'autorisation pourrait lui en être accordée, sur l'avis du Comité consultatif des épizooties, qui serait juge des circonstances ; mais, dans ce cas, si tout ou partie de la viande de ces animaux était plus tard reconnue impropre à la consommation, le propriétaire devrait évidemment perdre le bénéfice de l'indemnité prévue à l'article 4 du présent projet de loi.

Ce propriétaire, en conservant les animaux au delà du délai imposé pour la généralité des cas, aura donné à la maladie le temps de gagner du terrain, d'envahir tous les organes, et si la viande est saisie, la perte devra lui incomber tout entière.

Prescrire l'abatage immédiat de tous les animaux que la tuberculine seule aura dénoncés comme tuberculeux serait une mesure excessive; l'expérience a démontré que la plupart des animaux dénoncés par la tuberculine seule n'ont que des lésions peu étendues, en tout cas sont peu dangereux au point de vue de la contagion : on peut donc, à condition de ne pas les mettre en contact avec d'autres bêtes bovines, continuer à les utiliser, soit pour les travaux agricoles, soit pour la production du lait si leurs mamelles sont saines, soit pour la production de la viande. Mais si les animaux qui ont réagi à la tuberculine viennent à présenter, à un moment quelconque, des signes cliniques de tuberculose, alors ils rentrent dans la règle générale et leur abatage doit être ordonné.

Dans tous les cas où il y a lieu à abatage, l'ordre doit en être donné par le Préfet, de même que cela a été décidé pour la péripneumonie contagieuse; toutefois il paraîtrait plus nuisible qu'utile de fixer une limite de temps pour la délivrance de cet ordre. Si un droit à l'indemnité est concédé, comme le prévoit l'article 4, la fixation d'un délai maximum ouvrirait la porte aux réclamations lorsque l'animal aurait succombé entre le moment de la déclaration de la maladie par le propriétaire et celui où parviendrait l'ordre d'abatage. Le propriétaire qui se verrait, par ce fait, privé de toute indemnité, serait tenté d'imputer à la négligence des agents du service sanitaire ou aux lenteurs administratives ce qui ne serait dû qu'à sa propre incurie. La tuberculose n'a pas une marche tellement foudroyante qu'on puisse être surpris par le dénouement; un propriétaire vigilant n'attendra pas que la bête soit *in extremis* pour porter sa déclaration à la mairie; s'il le fait, il est véritablement sans titre pour rien réclamer, et si un dédommagement quelconque lui était accordé, ce ne pourrait être que par une déviation du point de vue auquel le législateur s'est placé jusqu'ici et qui est de pousser les intéressés aux déclarations hâtives. Ce sont, en effet, les seules utiles, puisque si l'on attend au dernier moment, la mort ne va pas tarder à rendre la bête inoffensive; d'un autre côté, en la laissant vivre, on lui a laissé plus de temps pour semer la contagion autour d'elle.

Aux termes de l'article 4, si les viandes provenant d'un animal abattu par ordre de l'autorité sont reconnues dangereuses pour la santé publique, elles sont détruites et il est accordé au propriétaire une indemnité égale au quart de la valeur marchande de ces

viandes ; si les viandes saisies provenaient d'une bête ayant simplement réagi à la tuberculine et que cette bête eût été abattue dans le délai maximum d'un an, au moment du reste que le propriétaire aura jugé le plus convenable pour ses intérêts, l'indemnité sera portée à la moitié de la valeur.

Aucune indemnité ne sera évidemment accordée si la saisie des bêtes, même abattues dans les conditions qui viennent d'être dites, est déterminée par une cause quelconque d'insalubrité n'ayant pas un lien direct avec la tuberculose.

L'allocation d'une indemnité ne serait pas davantage justifiée et ne saurait non plus se défendre dans le cas de saisie de viandes tuberculeuses provenant d'animaux abattus *proprio motu*, quel que soit le lieu où s'effectue la saisie.

Ce qui, dans l'espèce, légitime l'attribution sur les fonds du Trésor public d'un dédommagement à la perte subie, c'est, d'une part, l'intervention de l'autorité agissant au nom des intérêts supérieurs qui sont la raison de son existence, et, d'autre part, le concours qui lui est donné pour l'accomplissement de sa mission par le propriétaire lui-même.

A propos d'abatages d'animaux malades et de saisies de viandes insalubres ou dangereuses, on a souvent prononcé le mot d'expropriation. La comparaison n'est pas exacte ; il n'y a aucune assimilation possible entre ces deux actes de l'autorité, puisque par le second, la communauté se met au lieu et place du légitime propriétaire pour jouir de son bien sous la nouvelle forme qu'elle croit devoir lui donner, tandis que par le premier elle le dépossède d'un objet sans valeur intrinsèque ni vénale, non pour en jouir, mais pour le détruire, parce qu'il est devenu une cause de péril pour la communauté en même temps que pour le propriétaire lui-même.

En droit, l'État ne doit donc rien quand il abat un animal ou détruit des viandes qui, par leur nature, sont nécessairement hors du commerce, qu'il serait immoral d'y mettre, et que, d'ailleurs, personne n'achèterait si l'on était prévenu du vice qu'elles renferment. Si, cependant, le projet de loi prévoit une indemnité dans les cas semblables, c'est en vue de provoquer les déclarations et de récompenser les propriétaires de leur bonne volonté à seconder l'État dans la lutte qu'il entreprend contre la tuberculose bovine.

L'indemnité est convenablement fixée au quart de la valeur des parties saisies quand l'animal aura été abattu par ordre, pour avoir présenté des signes cliniques de la maladie ; mais le présent projet la porte à la moitié si l'existence du mal n'a été révélée que par l'injection de tuberculine. Voici la raison de cette différence :

Lorsque la maladie est encore à l'état latent, que l'animal pour-

rait fournir une carrière plus ou moins longue, si l'on impose au propriétaire l'obligation de livrer cet animal à la boucherie, après qu'il aura eu la possibilité de l'engraisser, et qu'à l'abatage la viande, en tout ou en partie, soit reconnue impropre à la consommation, la perte sera d'autant plus élevée et d'autant plus sensible que des frais plus considérables auront été faits pour tirer un meilleur parti du sujet; l'équité paraît exiger que l'État prenne ici sa part dans le risque couru, mais dans un cas comme dans l'autre l'indemnité ne doit pas aller jusqu'à couvrir la perte totale; il importe que la sollicitude du propriétaire reste éveillée, que la crainte même d'une perte le pousse à donner à son bétail les soins nécessaires et le rende attentif au maintien d'un bon état sanitaire.

La fixation d'un maximum nous a paru sans objet, en raison de la faible quotité de l'indemnité et du mode d'évaluation des pertes auxquelles elle s'applique.

Si, comme on vient de l'exposer, il n'y a pas de droit à l'indemnité, dans le sens absolu du mot, quand des viandes insalubres sont détruites, même après abatage forcé, *a fortiori* n'est-il rien dû lorsque l'animal a été conduit à la boucherie du plein gré du propriétaire. Bien plus, si la bête était visiblement malade ou pouvait être soupçonnée de l'être, le propriétaire s'était mis en contravention avec la loi, qui l'oblige à en faire la déclaration; si la bête ne présentait de son vivant aucun symptôme suspect, le propriétaire est malheureux sans doute, mais sur quel titre s'appuierait-il pour réclamer quelque chose à l'État? En élevant son animal, il a couru un risque qui rentre dans la règle générale applicable à tous les risques quelle qu'en soit la nature; l'État n'en répond pas; pour se mettre à l'abri d'une perte toujours possible, c'est à l'assurance qu'il faut recourir.

On remarquera que le projet de loi est muet sur les principes qui doivent guider l'inspecteur dans l'examen des dépouilles d'animaux tuberculeux. Cette omission est voulue. La question, en effet, n'est pas du domaine de la loi; elle a déjà été réglée par l'arrêté ministériel du 28 juillet 1888, mais les dispositions mêmes de cet arrêté ne sont pas immuables. L'expérimentation ou de nouvelles découvertes scientifiques peuvent modifier les opinions actuelles sur les conditions de nocuité ou d'innocuité des viandes ou du lait, et il convient d'abandonner au Ministre, éclairé par le Comité consultatif des épizooties, le soin de tracer la règle de conduite que devront suivre les agents techniques; c'est ce que fera le règlement d'administration publique prévu à l'article 11.

L'article 4 soulève une grave question d'ordre financier, celle de la répercussion que ses dispositions, si elles sont adoptées, peuvent

avoir sur le budget de l'État. On ne pense pas que le chiffre auquel pourront s'élever les indemnités à payer soit excessif, à la condition de les limiter comme il est indiqué ci-dessus.

En se reportant aux chiffres donnés plus haut et en tenant compte de ce fait que la maladie, à l'heure actuelle, est très inégalement répartie sur l'ensemble du territoire, on peut évaluer à 100,000 le nombre des bovidés tuberculeux qui font partie du troupeau français et qui s'y renouvellent incessamment. Sur ce nombre, une bonne partie, la moitié au moins, sera conduite à la boucherie sans aucune intervention de l'autorité, et l'on n'a pas à en tenir compte, Sur le reste, une petite quantité, 10 p. 100 peut-être, sera abattue par ordre pour avoir présenté des lésions cliniques de tuberculose, soit environ 5,000 ; mais, parmi ceux-ci, il s'en trouvera un certain nombre, soit la moitié, dont la saisie totale s'imposera ; ce sera donc 2,500 animaux dont la viande devra être totalement détruite ; en les supposant au poids moyen de 200 kilog. de viande nette, ce qui est plus que suffisant pour les bêtes arrivées à cet état, cela fait 500,000 kilog. de viande ; celle-ci appartiendrait certainement à la troisième qualité, soit, au prix moyen de 1 fr. 20 le kilog., 600,000 francs, dont le quart est de 150,000 francs.

Pour les 50 p. 100 restants, on peut admettre que la moitié seulement des morceaux devra être saisie, soit 75,000 francs.

Donc, pour les animaux portant les signes cliniques de la tuberculose, 225,000 francs à payer à titre d'indemnités.

Quant aux animaux qui n'auront présenté aucun signe clinique de la maladie, le nombre en sera plus grand, cela ne fait pas de doute. En supposant même que, dans le cours des premières années, leur nombre soit de 45,000, il est évident que peu de saisies seront à faire parmi les viandes provenant de ces animaux, qui, d'ailleurs, seront d'un poids supérieur à ceux de la première catégorie ; en le portant à 300 kilog. en moyenne comme viande nette, cela représentera pour le tout 13,500,000 kilog. de viande ; supposons que 10 p. 100 de cette viande doivent être exclus de la consommation, ce serait 1,350,000 kilog. d'une valeur un peu supérieure à celle déjà indiquée en les évaluant à 1 fr. 40, ces 1,350,000 kilog. représenteraient une somme de 1,890,000 francs, dont la moitié, à rembourser à titre d'indemnité, serait de..... 945.000 fr.

Si l'on ajoute à cette somme celle trouvée plus haut de..... 225.000 »

on voit que, d'après ces prévisions, l'application de la loi projetée entraînerait une dépense, comme indemnités, de..... 1.170.000 fr.

soit, en chiffre rond, 1,200,000 francs.

Si l'on étendait l'indemnité à toutes les saisies faites dans les abattoirs, même lorsque l'abatage n'a pas été ordonné par mesure de police sanitaire, comme certaines personnes l'ont demandé, il faudrait au moins quadrupler cette somme.

Le chiffre qui vient d'être donné est purement théorique ; il doit être considéré comme un maximum ; dans la première, la seconde et même la troisième année de l'application de la loi, on restera vraisemblablement au-dessous. Les foyers de contagion ne seront pas tous découverts du premier coup ; on ne les connaîtra que peu à peu dans les constatations faites dans les abattoirs, puis par les déclarations spontanées des propriétaires, à mesure que ceux-ci comprendront quel intérêt ils ont à se débarrasser promptement des animaux tuberculeux. La dépense, faible au début, suivra d'abord une marche ascendante jusqu'à ce qu'elle ait atteint le niveau limite qui vient de lui être assigné, un peu arbitrairement sans doute, mais qui, on le répète, ne semble pas devoir être dépassé ; puis, à mesure que les foyers diminueront, la marche inverse se produira, pour la dépense s'atténuer de plus en plus jusqu'au moment où elle sera devenue presque nulle.

Si l'on apporte dans l'action sanitaire l'esprit de suite et la fermeté nécessaires, le nombre des animaux tuberculeux ira rapidement en décroissant et les sacrifices de l'État n'auront qu'une durée limitée.

L'article 5 est imité de l'article 22 de la loi du 21 juillet 1881. Il était naturel de prévoir, sauf à laisser le Ministre juge des circonstances, que l'infraction aux lois et règlements de police sanitaire puisse être une cause de privation plutôt que comme un droit dans le sens absolu du mot. Cependant le recours au Conseil d'État est ouvert à l'intéressé.

Les articles 6, 7, 8, 9 et 10 sont relatifs aux pénalités ; ils sont calqués sur les articles correspondants de la loi du 21 juillet 1881 et punissent des mêmes peines les infractions de même nature.

Seul, l'article 7 paraît exiger quelques explications. Cet article se réfère à l'article 32 de la loi de 1881, lequel prévoit le cas de vente ou de mise en vente de viandes provenant d'animaux morts de maladies contagieuses quelles qu'elles soient, ou « abattus comme atteints de peste bovine, du charbon, de la morve, du farcin et de la rage ».

La tuberculose étant entrée dans le cadre général des maladies réputées contagieuses au regard de la loi de 1881, l'article 32 est devenu applicable au fait de vendre ou de mettre en vente des viandes provenant d'animaux abattus comme atteints d'une maladie contagieuse ; l'article contient une énumération limitative dans laquelle la tuberculose n'est pas comprise ; il est donc nécessaire qu'une disposition de la loi en projet vise ce cas.

D'un autre côté, la viande provenant d'animaux abattus pour cause de tuberculose n'étant pas d'une manière absolue et en bloc rejetée de la consommation, il fallait faire une distinction; ceci explique la rédaction de l'article 7. Quant à la partie de cet article qui prévoit le cas de détournement de viandes reconnues impropres à la consommation pour cause de tuberculose, il a son analogue dans le paragraphe 3 de l'article 31 de la loi de 1881, ainsi conçu : « Seront punis... 3° Ceux qui auront déterré ou sciemment acheté des cadavres ou débris d'animaux... abattus comme atteints de la peste bovine, du charbon, de la morve, du farcin et de la rage. » Ceux qui s'empareront de viandes provenant d'un animal atteint de tuberculose et que l'inspecteur sanitaire aura déclarées impropres à la consommation le feront dans un but intéressé ou coupable; l'acte peut avoir des suites de la plus grande gravité si cette viande est donnée à des êtres humains, et il a paru nécessaire, conformément aux principes posés par l'article 31 de la loi de 1881, de frapper ce délit d'une peine spéciale; d'ailleurs, l'article 463 du Code pénal permettra au juge de modérer la peine selon les circonstances.

PROJET DE LOI

Le Président de la République française,

Décrète :

Le projet de loi dont la teneur suit sera présenté à la Chambre des députés par le Ministre de l'Agriculture, qui est chargé d'en exposer les motifs et d'en soutenir la discussion.

Article premier. — Tout animal de l'espèce bovine présentant les signes cliniques de la tuberculose est abattu par ordre du Préfet.

Art. 2. — Les animaux de l'espèce bovine présentant des signes cliniques pouvant faire soupçonner l'existence de la tuberculose sont soumis à l'épreuve de la tuberculine ; ceux qui réagissent sont abattus par ordre du Préfet.

Art. 3. — Dans le cas de tuberculose bovine, constatée soit sur un animal vivant, soit sur un animal mort ou abattu, tous les animaux de l'espèce bovine qui ont cohabité avec cet animal sont soumis à l'épreuve de la tuberculine. Ceux qui présentent la réaction caractéristique ne peuvent être vendus, sauf pour la boucherie à laquelle ils doivent être livrés dans un délai maximum d'un an. Toutefois ce délai peut être prolongé par décision du Ministre de l'Agriculture, après avis du Comité consultatif des épizooties. Mais dans ce cas, le propriétaire perd tout droit à l'indemnité prévue à l'article 4.

Tout animal qui, ayant réagi à la tuberculine, vient à présenter des signes cliniques de tuberculose, au cours de la surveillance à laquelle il est soumis, est abattu par ordre du Préfet.

Art. 4. — Dans le cas de saisie totale ou partielle, pour cause de tuberculose, des viandes provenant des animaux abattus en vertu des articles qui précèdent, il est alloué aux propriétaires une indemnité ainsi réglée :

1° Le quart de la valeur de la viande saisie, si l'animal a été abattu par ordre du Préfet ;

2° La moitié de la valeur de la viande saisie, si l'animal a été livré à la boucherie dans le délai d'un an prévu au premier alinéa de l'article 3 et n'a présenté aucun signe clinique de tuberculose.

La saisie des viandes, dans tout autre cas, ne donne lieu à aucune indemnité.

Art. 5. — Toute infraction aux dispositions de la présente loi et à celles de la loi du 21 juillet 1881 sur la police sanitaire des animaux ou des règlements rendus pour l'exécution desdites lois, peut entraîner la perte de l'indemnité prévue par l'article 4.

La décision appartiendra au Ministre de l'Agriculture, sauf recours au Conseil d'État.

Art. 6. — Toute infraction aux dispositions des articles 1, 2, 3, de la présente loi, sera punie des peines portées à l'article 30 de la loi du 21 juillet 1881.

Art. 7. — Seront punis des peines portées à l'article 32 de la même loi ceux qui auront détourné, vendu ou mis en vente des viandes déclarées impropres à la consommation pour cause de tuberculose.

Art. 8. — Les contraventions aux dispositions du règlement d'administration publique rendu pour l'exécution de la présente loi seront punies des peines portées à l'article 34 de la loi du 21 juillet 1881.

Art. 9. — Dans le cas de récidive, on appliquera les peines portées à l'article 35 de la loi du 21 juillet 1881.

Art. 10. — L'article 463 du Code pénal est applicable dans tous les cas prévus par les articles précédents.

Art. 11. — Un règlement d'administration publique sera rendu pour l'exécution de la loi.

Comité de direction de l'Œuvre de la tuberculose.

Dans sa séance du 18 juillet dernier, le comité a nommé président M. le professeur Bouchard, en remplacement de M. le professeur Verneuil, décédé, et vice-président M. le professeur Lannelongue, en remplacement de M. Bouchard.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES

TRAVAUX PUBLIÉS SUR LA TUBERCULOSE EN 1895 (1)

Abcès. — TAYLOR (W. J.). Traitement des abcès tuberculeux *Ann. of Surg.*, juillet, p. 104.

Alimentation. — ZINN. T. alimentaire chez l'homme terminée par de la T. miliaire. *München. med. Woch.*, 10 septembre, p. 856.

Amputation. — MAC LEAN. Supériorité de l'amputation sur les procédés conservateurs dans le traitement de la T. des extrémités inférieures. *Pacific. med. Journ.*, juin, p. 353.

Amygdales. — SABADINI. Tuberculose larvée des amygdales. *Bullet. méd. de l'Algérie,* 10 août, p. 238.

Arrière-gorge. — DELORE. T. miliaire de l'arrière-gorge. *Lyon méd.*, 21 juillet, p. 391.

Articulation. — (Voir *Genou, Os*).

Astragale. — DUPOND. De la tumeur blanche sous-astragalienne. *Th. de doct.* Lyon.

Atténuation. — DENIS. T. P. à bacilles atténués, méthode de pronostic expérimental. *Th. de doct.* Lyon.

Aviaire. — LERAY. T. de l'homme et des mammifères et T. aviaire. *Arch. de méd. expérim.*, 1er septembre, p. 636.

Bacilles. — BRUNS (Hayo). Pléomorphie des bacilles de la T. *Cent. bl. f. Bakt.*, 22 juin, p. 817. — LUBINSKI. Culture, biologie et morphologie des bacilles de la T. *Centbl. f. Bakt.*, 8 août, p. 125.

Cæcum. — KOERTE. Tumeur tuberculeuse de la région iléo-cæcale. *Verhandl. der. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, I, p. 47.

Capsules surrénales. — MARIE (R.). T. caséo-purulente, double, des capsules surrénales. *Bullet. Soc. anat.*, juin, p. 528.

Caverne. — JAY. Des anévrysmes dans les cavernes dans la phtisie. *Th. de doct.* Paris, 10 juillet. — ROY. Contrib. à l'étude des cavernes muettes. *Th. de doct.* Lyon.

Cœur. — BOISSIN. Cont. à l'étude de la symphyse cardiaque T. chez les enfants ; fréquence, pathogénie, formes cliniques. *Th. de doct.* Lyon. — GIRAUDEAU. Endocardite tuberculeuse et endocardite chez les tuberculeux. *Bullet. méd.*, 24 juillet, p. 695.

Congénitalité. — (Voir : *Intestin*) BAR ET RÉNON. Présence du bacille de

(1) Ces travaux se trouvent à la bibliothèque de la Faculté de médecine de Paris.

Koch dans le sang de la veine ombilicale de fœtus humains, issus de mères tuberculeuses. *Soc. de biol.*, séance du 29 juin. *Compt. rend.*, 5 juillet, p. 505. — LONDE. Sur la contagion intra-utérine de la T. *Compt. rend. Soc. de biol.*, 19 juillet, p. 544.

Crachats. — HODENPYL. Examen systématique des crachats dans les cas suspects de T. *Brooklyn med. Journ.*, juillet, p. 416. — STERLING. Recherche du bacille de la T. dans les crachats. *Centbl. f. Bakt.*, 30 juin, p. 874.

Crâne. — MOUSSU. Tuberculose perforante des os de la cavité crânienne. *Soc. centr. de méd. vét.*, séance du 13 juin. *Rec. de méd. vét.*, 30 juin, p. 282.

Diabète. — SAUVAGE. Du diabète sucré dans ses rapports avec la T. P. *Th. de doct.* Paris, 26 juillet.

Diagnostic. — GODBILLE (P.). Palpation des ganglions lymphatiques accessoires... comme moyen de diagnostic de la T. *Rec. de méd. vétérin.*, 15 septembre, p. 529. — GRANCHER. Le diagnostic précoce de la T. pulmonaire. *Bullet. méd.*, 28 août, p. 815. — GRISSONNANCHE. Diagnostic de la T. bovine. *Presse vétérin.*, 3 juin, p. 179. — LARCHER. De la transsonance thoracique, sa valeur dans le diagnostic de la P. P. au début. *Th. de doct.*, Paris, 24 juillet. — LEITH. Lésion probable dans un cas de phtisie pulmonaire caséeuse au début ayant duré plus de 4 ans sans signes physiques. *Edinb. med. Journ.*, octobre, p. 259. — MOORE (H. B.). Le diagnostic précoce et le traitement climatique de la T. P. *Med. News*, 10 août, p. 149. — VARGAS (Martinez). Diagnostic de la T. chez l'enfant. *Congrès de pédiatrie*, Bordeaux, 14 août. — WELLS (E. F.). T. pulmonaire. Son diagnostic précoce. *Med. News*, Philad., 21 septembre, p. 313.

Encéphale. — EDWARDS (A. J.). Tubercules de la couche optique gauche avec tremblement et accès de rigidité tétanique. *Lancet*, 3 août, p. 260. — KING (J. C.). T. cérébrale des adultes. *New-York med. Record*, 24 août, p. 253. — PRADEL (de). Tuberculose cérébrale. Mort soudaine... *Journ. de cliniq. et de thér. infant.*, 1er août, p. 609.

Estomac. — LETOREY. Etude des ulcérations T. de l'estomac. *Th. de doct.*, Paris, 18 juillet.

Étiologie. — (Voir : *Congénitalité*). RYAN (J.-P.). Etiologie et prophylaxie de la T. chez l'homme. *Austral. med. Journ.*, 20 juillet, p. 294.

Évolution. — SCHMABER. Sur le rôle des hyperhémies et phlegmasies broncho-pulmonaires ou pleurales dans l'évolution des lésions T. des poumons. *Th. de doct.*, Lyon.

Foie. — MONNIER. Pyopérihépatite tuberculeuse consécutive à une T. caverneuse des voies biliaires. *Gaz. méd. de Nantes*, 12 septembre, p. 125. — WEINBERG. Pigmentation générale du foie et partielle de la rate chez un tuberculeux. *Soc. anat.*, Paris, 5 juillet, p. 586.

Formes. — PLICQUE (A. F.). Les formes de la phtisie pulmonaire. *Presse méd.*, 24 août, p. 329. — PLICQUE. Les formes avérées de la phtisie pulmonaire chronique. *Presse méd.*, 21 septembre, p. 361.

Ganglion. — (Voir : *Diagnostic*). CAILLET. T. généralisée des ganglions

lymphatiques. *Bourgogne méd.*, juin, septembre, p. 67. — DUBARD. Abcès ganglionnaires présentant les caractères de T. ganglionnaire sans bacille de Koch. *Bourgogne méd.*, juin, septembre, p. 75. — DUHAMEL. Traitement des adénites T. du cou. *Th. de doct.*, Paris, 25 juillet. — JORDAN (H. M.). Cas de fistule lymphatique consécutive à l'excision de ganglions. T. *Brit. med. Journ.*, 22 juin, p. 1374. — SVYNOS. Nouveaux traitements des adénites T. *Th. de doct.* Paris, 4 juillet.

Génito-urinaire. — PASQUET. Du point de départ de la T. génito-urinaire. *Th. de doct.*, Bordeaux.

Genou. — KŒNIG. Traitement de la T. du genou. *Verhandl. d. deut. Gesellsch. f. Chir.*, I, 103 ; II, 95. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. L, p. 417.

Grippe. — EGGER. Sur les formes pseudo-phymiques de la grippe. *Th. de doct.*, Lyon. — COLONNA D'ISTRA. Influence de la grippe sur la T. *Th. de doct.*, Paris, 3 juillet.

Guérison. — AUPINEL. Sur le processus curatif spontané de la T. P. *Th. de doct.*, Paris, 19 juillet.

Hémiplégie. — DUFOUR. Hémiplégie droite.... T. pulmonaire et rénale. *Bullet. Soc. anat.*, mai-juin, p. 492.

Hernie. — TENDERICH. Tuberculose des hernies. *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 20 juin, p. 220.

Hôpital. — PLICQUE. L'isolement des tuberculeux à l'hôpital St-Jacques de Besançon. *Journ. des praticiens*, 28 sept., p. 208. — MASSALONGO (R.). Hygiène sociale. Hospitalisation des phtisiques. *Rassegna nazionale*, 1er sept.

Infection. — De BACKER et BRUHAT. Des infections mixtes dans la T. (Suite). *Rev. gén. de l'antisepsie*, 25 septembre, p. 257. — BISSELL (W. C.). Infection tuberculeuse des voitures publiques. *Buffalo méd. Journ.*, août, p. 46. — WEDEL (V.). Des infections mixtes dans la T. P. *Th. de doct.*, Montpellier.

Intestin. — NOCARD. Ulcération de l'intestin grêle chez une vache, nouveau cas de tuberculose congénitale. *Soc. centr. de méd. vétérin.*, 30 mai. *Rec. de méd. vétérin.*, 30 juin, p. 249. *Discussion :* Leblanc, Chauveau, Sanson, Weber.

Langue. — DARIER. Lupus de la langue avec examen histologique. *Annal. de dermat. et de syph.*, juillet, p. 631.

Larynx. — CLAUDE. Tuberculose laryngée sous-glottique. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, juillet, p. 338. — HAJEK. Traitement local de la T. du larynx. *Gaz. méd.* de Paris, 27 juillet, p. 352. — JORES (L.). Tumeurs T. du larynx chez l'homme et les ruminants. *Centralbl. f. allg. Pathol.*, 15 juin, p. 433. — LEVY (R.). Traitement de la T. laryngée. *New-York med. Journ.*, 20 juillet, p. 74. — WRIGHT. T. des voies respiratoires supérieures. *New-York med. Journ.*, 21 septembre, p. 363.

Liséré. — PATIN. Sur les symptômes du début de la T. P. Du liséré gingival. *Th. de doct.* Paris, 17 juillet.

Lumière. — MIGNECO. Action de la lumière solaire sur la virulence du bacille tuberculeux. *Rif. méd.*, n° 169.

Lupus.—(Voir : *Langue, Nez, Peau*). FOUBARD. Sur le traitement du lupus des membres et en particulier du lupus verruqueux par le raclage et l'excision au bistouri. *Th. de doct.*, Paris, 17 juillet.— MACKALL (L.). Cas de lupus vulgaire. *Med. News*, Philad., 6 juillet, p. 11. — SCHARFF. Traitement du lupus de la face. *Monats. f. prakt. Dermat.*, 15 septembre, p. 281. — WOLLMER. Traitement du lupus érythémateux discoïde. *Deut. med. Woch.*, 19 septembre, p. 637

Lutte. — FOURNÈS (de). La lutte contre la T. *Journ. d'hyg.*, 29 août, p. 409. — Projet de loi sur les mesures à prendre pour combattre la T. dans l'espèce bovine. *Rec. de méd. vétérin.*, 15 septembre, p 553.

Lymphosarcome. — RICKER (G.). Relations entre le lymphosarcome et la T. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. L, p. 573.

Méningite. — PHRANKIDOS (A. K.) Méningite T. suraiguë. Γαληνος, 14 avril, p. 193.

Moelle. — HASKOVEC (L.). Tuberculose de la moelle épinière. *Arch. de Neur.*, septembre, p. 177.

Nez. — HIOGUET. Tumeurs T. de la cloison nasale. *Ann. de la policlin.* de Paris, septembre, p. 265. — KOSCHIER. T. du nez. *Wiener klin. Woch.*, 5 septembre, p. 633 ; 12 septembre, p. 656 ; 26 sept., p. 685.— TIXIER (L.). Lupus primitif de la cloison nasale sans lésion cutanée. *Province méd.*, 2 février, p. 49.

Œdème. — SAINT-PÉ. De l'œdème dit cachectique chez les phtisiques. *Th. de doct.* Paris, 17 juillet.

Os. — CASSE (F.). La tuberculose des os et des articulations, 1 vol. in-8° 220 p., Bruxelles, H. Lamertin. — LE DENTU. Cas d'arthrite fongueuse où la désorganisation profonde de la moelle diaphysaire (infiltration T. de la moelle) a nécessité la désarticulation du membre *Bull. et mém. Soc. de chir.*, juillet, p. 467 et 477. — MÉNARD (V.). T. osseuse juxta-articulaire. *Revue d'orthop.*, 1er septembre, p. 326.

Peau.— (Voir : *Lupus*). ADENOT. Origine osseuse de certaines ulcérations en apparence exclusivement cutanées. *Ann. de dermat. et de syphilis*, juillet, p. 617. — RANSOM (C.-C.). Forme peu commune de T. cutanée. *Journ. of the cutan. a. gen. urin. dis.*, juillet, p. 269.

Péritonite. — ANGELO (B.). Laparotomie pour péritonite T. *Gas. med. Lombarda*, 2 mai, p. 169. — BOLDT. Péritonite T. *Amer. Journ. of Obstetr.*, juin, p. 894. — CLAVIER. Péritonite T., diagnostic, modes de traitement, résultats éloignés. *Th. de doct.*, Paris, 11 juillet. — RICHELOT (L.-G.). Péritonite T. *Union méd.*, 3 août, p. 361. — WILLIAMS (H.). Diagnostic et traitement de la péritonite T. *Ann. of Gynæcol. a. pæd.*, juin, p. 634.

Pleurésie. — AUCHÉ. Pleurésie purulente à streptocoques morts développée au cours d'une T. P.; tumeurs blanches expérimentales sans traumatisme articulaire antérieur. *Cong. de méd. int.* Bordeaux, 12 août. — AUDOUIN. Traitement de la pleurésie T. par la sérothérapie. *Th. de doct.*, Bordeaux.— EICHHORST (H.). Relations entre la pleurésie séreuse et la T. *Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1er juillet, p. 385.

JAMES (A.). Pleurésie chronique et tuberculeuse. *Edinb. med. Journ.*, septembre, p. 200.

Pneumothorax. — BRICAGE. Du pneumothorax prolongé chez les tuberculeux. *Th. de doct.*, Lyon.

Poussière. — LALESQUE et RIVIÈRE. Sur la virulence des poussières après désinfection dans les chambres des tuberculeux. *Presse méd.*, 3 août, p. 296. — LANDOUZY. Recherches sur la virulence des poussières dans les chambres des tuberculeux après désinfection. *Bullet. Acad. de méd.*, p. 116. — SCHLODTMANN (W.). Les inhalations de poussières. *Cent. bl. f. allgem. Pathol.*, 1er septembre, p. 649.

Pronostic. — (Voir : *Atténuation*)

Prophylaxie. — (Voir: *Lutte.*) HINSDALE (G.). Prophylaxie et traitement de la T. *Med. News.*, 24 août, p. 210. — WINSLOW. La tuberculose et sa prophylaxie. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 7 septembre, p. 404. — JANSSENS (E.). Prophylaxie de la tuberculose. Instructions pour prévenir et combattre la tuberculose. — Avis au conseil supérieur d'hygiène. Rapport fait au nom d'une commission dudit conseil. Bruges, in-8o.

Prostate. — FEUCHÈRE. Traitement précoce de la prostate T. par l'incision périnéale et le curettage de la prostate *Th. de doct.*, Paris, 9 juillet.

Pseudo-tuberculose.— DU CAZAL. Pseudo-tuberculose. *Bullet. Soc. anat.*, juin, p. 517.

Rachis. — CAUSSIN (O.). Contr. à l'étude de la T. vertébrale antérieure. *Th. de doct.*, Lille.

Rectum. — SOURDILLE. Rétrécissement cylindrique du rectum d'origine tuberculeuse (suite et fin). *Archiv. gén. de méd.*, juillet, p. 44.

Rein. — POUSSON. L'intervention dans la T. rénale primitive est-elle légitime ? *Cong. de méd. int.* Bordeaux, 10 août. — MEYER. T. d'élimination du rein. *Virchow's Archiv.*, 5 septembre, p. 414.

Sein. — BOSQUIER. Gynécomastie chez un tuberculeux. *Journ. des sc. méd. de Lille*, 12 octobre, p. 341. — BRUCANT (R.). Contribution à l'étude de la T. mammaire. *Th. de doct.*, Nancy. — GAUDIER et PERAIRE. Tuberculose mammaire. *Rev. de Chir.*, septembre, p. 765. — SABRAZÈS et BINAUD. La T. mammaire. *Mercredi méd.*, 4 septembre, p. 421.

Sperme.— DOBROKLONSKI. Sur la présence des bacilles T. dans le sperme des tuberculeux. *Vratch*, 11 et 18 mai, p. 521, 552.

Statistique. — WICK (H.). La fréquence de la phtisie pulmonaire à Vienne. *Wiener. klin. Wochenschr.*, 18 juillet, p. 525 ; 25 juillet, p. 542 ; 1er août, p. 559 ; 8 août, p. 571 ; 15 août, p. 591 ; 22 août, p. 607.

Traumatisme. — SCHAFFER (E.). Traumatisme et tuberculose. *Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med.*, juillet, p. 29.

Trompe. — LAZZARA (A.). Tuberculose de la trompe. *Giorn. intern. d. sci. med.*, 15 août, p. 561 ; 31 août, p. 601. — SHOBER (J. B.). Abcès tubo-ovarien double tuberculeux. Cœliotomie. *Americ. Journ. of Obst.*, juillet, p. 71.

Urine. — Coccoz. Sur la polyurie essentielle : ses rapports avec la T. *Th. de doct.* Lyon.— David (H.). Sur la polyurie. T. *Th. de doct.*, Paris, 3 juillet. — Roux. De l'albuminurie pré-tuberculeuse. *Th. de doct.*, Lyon.

Utérus. — Cullen (T. S.). T. de la muqueuse utérine. *John Hopkins Hosp. Reports*, nos 7-8, p. 91.

Végétation. — Helme (F.). La question des végétations adénoïdes tuberculeuses. *Union méd.*, 7 septembre, p. 421

Vessie. — Bangs (L. B.). Traitement de la T. et des néoplasmes de la vessie. *Ann. of Surg.*, août, p. 205. — Delagénière. Extirpation de la muqueuse vésicale pour T. de la vessie. *Bullet. et Mém. Soc. de Chir.*, mai-juin, p. 251.

Vieillard. — Potain. La T. pulmonaire chez le vieillard. *Revue des hôp.*, septembre, p. 4.

Voies urinaires. — Nimier (N. L.). T. primitive des voies urinaires avec complication de granulie... *Bullet. Soc. anat.*, mai-juin, p. 484. — Pierchon (A.). Les grandes hématuries dans la T de la vessie. *Th. de doct.*, Lille. — Tédenat. Cystite tuberculeuse (suite). *Nouv. Montpell. méd.*, 15 juin, p. 474, 22 juin, p. 405.

TRAITEMENT

Généralités. — Otis (E. O.). Traitement de la phtisie à son dernier degré. *Boston med. a. Surg. Journ.*, 20 juin, p. 609. — Petit (Léon). Le phtisique et son traitement hygiénique, 1 vol. in-18 de 300 p. F. Alcan. — Sabourin (Ch.). Traitement rationnel de la phtisie, 1 vol. petit in-8o de 260 p. G. Masson.

Aérothérapie. — L'aérothérapie dans la phtisie. (Γαληνος, 20 janvier, p. 17; 27 janvier, p. 33; 10 février, p. 78.) — Lagrange. La cure d'air en France. *Rev. des mal. de la nutrition*, 15 juillet, p. 403 ; 15 août, p. 473 ; 15 septembre, p. 513.— Lagrange. Installation d'une cure d'air. *Bullet. méd. de l'Algérie*, 10 juin, p. 163. — Mœller (A.). La cure d'air chez soi. Conseils aux poitrinaires qui veulent se guérir ; 1 vol. in-12. Louvain.

Air marin. — Calot. De la valeur du traitement marin contre les tuberculoses. *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, août, p. 357. — Casse. La T. pulmonaire au bord de la mer. *Presse méd. belge*, 15 septembre, p. 293. — Graebner. Cannes, station hivernale pour enfants. *St-Pétersb. med. Woch.*, 2 (14) septembre, p. 305.— Lalesque (F.). Climat marin et tuberculose pulmonaire. Broch. in- 8o de 66 p. (Extrait de la *Presse médicale.*)

Altitude. — Ladendorf (A.). Climats d'altitude et bacilles de la T. *Deutsche med. Zeitung*, 18 juillet, p. 643. — Lagrange. La cure d'altitude. *Rev. des mal. de la nutrit.*, 15 septembre, p. 513. — Meissen. Climats de montagne et T. *Deutsche med. Zeitg.*, 5 septembre, p. 807.

Antiphtisine. — Denison. *New-York med. Record*, 20 juillet, p. 78.

Créosote. — Conway. La créosote à haute dose comme spécifique de la T. *New-York med. Journ.*, 1er juin, p. 685.

Gaiacol. — DEVAUCHEL. Du gaiacol synthétique dans le traitement de la T. *Th. de doct.*, Paris, 25 juillet.

Hydrothérapie. — WINCKLER (A.). Cure d'eau glacée du Dr Aberg dans la P. P. *Blatter f. klin. Hydrotherapie*, juillet, p. 146. — WINTERNITZ (W.). Hydrothérapie de la tub. et de la P. P. *Ibid.*, juillet, p. 145.

Injections. — CHAUDEBOIS. Injections intra-parenchymateuses du poumon dans le cas de T. P. *Th. de doct.*, Paris, 18 juillet.

Iode. — VENDERMEESCH (J.). Traitement des T. locales par l'iode métalloïdique. *Th. de doct.* Lille.

Iodoforme. — WIELAND. Traitement de la T. chirurgicale de l'enfance par les injections d'iodoforme. *Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, 30 juillet, p. 378.

Menthe. — BALDWIN. Action des inhalations de menthe sur la T. expérimentale. *New-York med. Journ.*, 18 mai, p. 623.

Sanatoria. — DREYFUS-BRISAC. Le traitement de la phtisie pulmonaire par les sanatoria et par les stations d'altitude. *Journ. des pratic.*, 3 août, p. 65.

Scorodine (Sulfure d'allyle). — SÉJOURNET. Études sur la T.; du traitement en général; un nouveau traitement de la T. P. *Union méd. du N.-E.*, 30 août, p. 322; 15 septembre, p. 333.

Sérothérapie. — BOINET. Traitement de la T. humain par le sérum de sang de chèvre inoculé avec de la tuberculine. *Compt. rend. Soc. de biol.*, 19 juillet, p. 543. *Gaz. des hôp.*, 30 juillet, p. 874. — BROCA et CHARRIN. Traitement des tuberculoses cutanées par le sérum de chien tuberculeux. *Mercredi méd.* 31 juillet, p. 364. *Soc. de biol.*, séance du 27 juillet. *Compt. rend.*, 2 août, p. 605. — LEFÈVRE. Traitement de la T. par les injections de sérum et les inhalations de formol. *Revue illust. de polit. méd.*, 30 juin, p. 141. — LEMEN. T. aiguë traitée par le sérum antituberculeux de Paquin. *New-York med. Journ.*, 21 septembre, p. 371. — LEMIÈRE. La sérothérapie de la T. *Journ. d. sc. méd. de Lille*, 31 août, p. 208. — MARAGLIANO. Traitement de la T. par le sérum antituberculeux. *Rif. méd.*, 2 août, p. 337. *Berlin. klin. Woch.*, 12 août, p. 689. *Presse méd.*, 17 août. *Journ. des conn. méd.*, 22 et 29 août. — PAQUIN (P.). Sérothérapie dans la T. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 15 juin, p. 927. — RAPPIN. Préparation de sérums contre la T. *Gaz. méd. de Nantes*, 12 août, p. 109. — REDON et CHENOT. Sérothérapie dans la tuberculose. *Soc., de biol.*, séance du 29 juin. *Compt.-rend.*, 5 juillet, p. 493. *Bull. méd.*, 3 juillet, p. 626. *Gaz. méd. de Nantes*, 12 août, p. 112.

Transfusion. — BLOCH (M.). Transfusion par le sang des congénères chez les tuberculeux. *Revue méd.*, 1er septembre, p. 151.

Tuberculine. — DENISON. Résultats favorables donnés par la tuberculine de Koch dans les affections tuberculeuses non pulmonaires. *New-York med. Journ.*, 3 août, p. 129.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

CHRONIQUE

Bulletin de l'Œuvre de la tuberculose : modifications dans le Comité de direction. — Les vœux du dernier Congrès. — Lettre de M. le Préfet de police au sujet des vacheries laitières. — La lutte contre la tuberculose en Danemark. — La désinfection des locaux habités par des tuberculeux à Paris.

Par le Dr **L.-H. Petit.**

La mort de M. le professeur Verneuil a donné lieu à la nomination de M. le professeur Bouchard comme président de l'Œuvre de la tuberculose. M. le professeur Lannelongue a été nommé vice-président en remplacement de M. Bouchard. Le Comité a confirmé dans leurs fonctions MM. Chauveau, vice-président; Georges Masson, trésorier, et Louis-Henri Petit, secrétaire général.

— Dans sa dernière séance, le Comité de permanence du Congrès de la tuberculose a décidé que, par suite du grand nombre des Congrès qui ont lieu chaque année et en particulier du Congrès des vétérinaires qui aura lieu l'an prochain, le quatrième Congrès pour l'étude de la tuberculose, qui devait avoir lieu au mois de juillet 1896, serait reporté à l'année suivante.

— On se rappelle qu'au dernier Congrès pour l'étude de la tuberculose, plusieurs vœux avaient été émis sur différents points relatifs à cette question, et nécessitant pour leur réalisation l'intervention des pouvoirs publics. Ces vœux, comme nous l'avons dit en son temps (voir *Revue de la Tuberculose*, octobre 1893, p. 198) ont été transmis par M. Verneuil à M. le Président du Conseil des ministres en le priant de vouloir bien les faire parvenir, en ce qui les

concernait, à ses divers collègues. Nous avons dit dans notre dernier numéro qu'un projet de loi, relatif à la saisie et à l'abatage des animaux tuberculeux et à l'indemnité des propriétaires, avait été rédigé par M. Gadaud, ministre de l'agriculture et présenté aux Chambres.

Le Comité de permanence du Congrès, désirant savoir quelle suite avait été donnée aux autres vœux, a chargé son président, M. Bouchard, et son secrétaire général de s'en enquérir.

Voici la lettre qui a été envoyée à M. Bouchard par M. le Préfet de police au sujet du vœu relatif à la surveillance des vacheries consacrées à la production industrielle du lait destiné à être consommé en nature.

Paris, le 24 décembre 1895.

MONSIEUR LE PROFESSEUR,

Vous m'avez rappelé qu'au dernier Congrès de la tuberculose de 1893, les membres de ce Congrès ont renouvelé le vœu, déjà émis aux précédentes sessions de 1888 et 1891, d'appeler l'attention des Pouvoirs publics sur la nécessité de soumettre à une surveillance spéciale les vacheries consacrées à la production industrielle du lait destiné à être consommé en nature, pour s'assurer que les vaches ne sont pas atteintes de maladies contagieuses et notamment de la tuberculose.

Vous ajoutez que ce vœu n'ayant pas reçu d'exécution, le Congrès vous a chargé de me demander de prendre les mesures nécessaires pour donner satisfaction au désir exprimé par les membres du Congrès.

Je suis heureux de vous faire connaître que, dès avant la réunion des Congrès de 1888 et 1891, les vacheries du département de la Seine étaient déjà l'objet de la surveillance du service vétérinaire sanitaire.

Il résulte d'ailleurs du rapport présenté par M. Alexandre, chef de ce service, sur les maladies contagieuses des animaux observés en 1894, dans le département de la Seine, que 72 cas de tuberculose ont été constatés dans 67 étables. Étant donné que les vaches laitières ne séjournent guère plus d'une année en moyenne chez les laitiers, on peut évaluer le nombre des abatages de 25 à 30,000 par an, ce qui donne une proportion de 2 à 3 p. 100 de vaches tubercu-

leuses. En tenant compte des cas qui peuvent échapper à la surveillance, la proportion ne dépasse pas 5 p. 100, ce qui est relativement peu si l'on compare ces chiffres avec les statistiques de certaines régions, telles que la Champagne, la Brie, la Lorraine, où le nombre de ces vaches tuberculeuses est de 20 p. 100 ; la Beauce, où il s'élève à 25 p. 100 ; les Pyrénées, où il atteint jusqu'à 50 p. 100.

La situation particulièrement favorable du département de la Seine, s'explique d'ailleurs facilement : les vaches utilisées dans la région parisienne sont des bêtes de premier choix, plus aptes par conséquent à résister à la maladie, étant donné surtout leur court séjour chez leurs propriétaires.

J'ajoute enfin que, jusqu'à présent, la législation n'a donné qu'un pouvoir très limité aux vétérinaires, en matière de tuberculose ; ils ne peuvent intervenir utilement qu'à l'égard des animaux atteints ; mais la Chambre des députés est actuellement saisie d'un projet de loi qui permettra au service vétérinaire d'exercer une surveillance sur les contaminés et de les soumettre à l'action de la tuberculine.

Quoi qu'il en soit, le nombre des vétérinaires chargés de visiter les vacheries a été considérablement augmenté, au mois d'avril dernier, et la nouvelle organisation du service permet d'assurer, maintenant, les meilleures conditions hygiéniques des étables et de veiller à l'état sanitaire des animaux.

Agréez, Monsieur le Professeur, l'assurance de ma considération la plus distinguée.

Le Préfet de police,

LÉPINE.

— La lutte contre la tuberculose, déjà organisée dans plusieurs pays de l'Europe et des États-Unis, paraît devoir faire de rapides progrès en Danemark.

Il y a déjà plusieurs années que M. le professeur Bang (de Copenhague) s'est attaché à résoudre le difficile problème de l'extinction de la tuberculose bovine, et ses efforts persévérants ont déjà été couronnés d'un certain succès. (Voir plus loin, p. 350.)

De son côté M. le Dr Ch. Saugman (d'Horsens) s'est fait l'apôtre de la lutte contre la tuberculose humaine en Danemark, et au commencement de cette année il m'a fait l'honneur de m'écrire pour me demander des renseignements sur le fonctionnement de notre œuvre, sur les *Instructions au*

public, rédigées par notre commission permanente, etc.

Le 29 août dernier, M. Saugman fit, à la Société des médecins Danois, un rapport sur la question et la Société nomma séance tenante une commission composée de MM. les Drs Schepelern, Trautner et Saugman, chargés de rédiger des « instructions pour prévenir la tuberculose » sur le modèle des instructions françaises, et qui, imprimées aux frais de la Société des médecins Danois, seront distribuées gratuitement. Les frais nécessités par l'impression et la distribution de cette brochure dépasseront la somme votée dans ce but par la Société; mais celle-ci espère obtenir une subvention de l'État.

En même temps fut formée, sous la présidence de M. le professeur Reisz, une « Société des sanatoria pour phtisiques ».

Enfin la Société adopta une résolution recommandant la désinfection obligatoire en cas de décès par tuberculose et facultative en cours de maladie. Jusqu'alors il n'existait que dans Copenhague une désinfection gratuite pour les indigents tuberculeux.

Depuis 1875, il existe un hôpital maritime pour les enfants scrofuleux, fondé par l'initiative privée du Dr Engelsted et dirigé par le Dr Schepelern, richement doté, très bien organisé; de plus, quelques colonies d'été au bord de la mer. Pour les phtisiques, il n'existe pas encore de sanatoria, mais M. Saugman a présenté à la Société des médecins Danois un plan complet pour un sanatorium de 65 lits qui pourrait être construit à Pakkigrav sur la côte nord de Vejlsfjord (Jutland), à 300 mètres du bord de la mer, en pleine forêt, et abrité contre les vents du nord, de l'est et de l'ouest. Les dépenses sont évaluées à 370,000 francs, non compris le terrain.

La Société adopta à l'unanimité la résolution suivante : « la création d'un sanatorium pour phtisiques dans notre « pays est une des plus pressantes mesures à prendre contre « la tuberculose », et nomma pour la création d'un sanatorium une commission composée de MM. les professeurs Reisz

(président), Trier (vice-président), Gram, les Drs Schepelern, Mygge, Caröe, Saugman, Borch, Mulvad, Faartoft, Ussing et Lützhöft (secrétaire). La commission invita les médecins à prendre des actions pour une « société des sanatoria pour phtisiques », et cette invitation fut accueillie de telle façon qu'en 15 jours 400 collègues avaient souscrit une somme de 40,000 francs et qu'à la fin de novembre le public sollicité parles médecins avait souscrit une somme de 263,000 francs.

En présence de cet heureux résultat, la société a été définitivement constituée le 5 décembre.

Le premier sanatorium sera destiné à des malades payants, au prix journalier (tout compris) de 7 à 8 fr. 50; mais le revenu des actions étant limité à 4 p. 100 par an et le surplus des bénéfices étant destiné à payer des places pour indigents, on espère, à l'aide de dotations de l'État, etc., pouvoir abaisser la moitié des places à 3 fr. 50. La pensée de la Commission est de créer le plus tôt possible, ensuite, un sanatorium pour des indigents à un prix assez modéré (1 franc) qui n'excédera pas les ressources des « caisses de malades ».

On n'ose pas encore commencer un sanatorium de ce genre, le public n'étant pas encore assez instruit sur l'utilité d'un tel établissement et sur la curabilité de la maladie.

M. Saugman, à qui je dois ces renseignements, espère que ce sanatorium sera ouvert dans l'été de 1898.

— La désinfection des locaux habités par des tuberculeux à Paris continue à jouir de la même faveur auprès du public. Non seulement la désinfection se fait après le décès, mais aussi en cours de la maladie, si la famille le demande, et même un assez grand nombre de personnes, avant d'entrer dans un nouvel appartement, exigent que le propriétaire le fasse désinfecter, pour plus de sécurité contre toute chance d'infection par la tuberculose ou toute autre maladie contagieuse.

Voici les chiffres qui nous sont fournis par le *Bulletin de statistique municipale* pour l'année 1895.

TABLEAU HEBDOMADAIRE DES DÉSINFECTIONS PRATIQUÉES A PARIS, POUR CAUSE DE TUBERCULOSE, PENDANT L'ANNÉE 1895.

1re	semaine.....	154	27e	semaine.....	155
2e	—	195	28e	—	152
3e	—	175	29e	—	162
4e	—	224	30e	—	159
5e	—	274	31e	—	138
6e	—	286	32e	—	132
7e	—	325	33e	—	142
8e	—	296	34e	—	153
9e	—	303	35e	—	137
10e	—	292	36e	—	165
11e	—	295	37e	—	144
12e	—	223	38e	—	150
13e	—	284	39e	—	134
14e	—	247	40e	—	110
15e	—	210	41e	—	170
16e	—	197	42e	—	166
17e	—	229	43e	—	151
18e	—	214	44e	—	147
19e	—	203	45e	—	163
20e	—	241	46e	—	158
21e	—	166	47e	—	171
22e	—	213	48e	—	153
23e	—	144	49e	—	139
24e	—	164	50e	—	134
25e	—	189	51e	—	179
26e	—	157	52e	—	125
			Total.....		9,787

Souscriptions à l'Œuvre de la tuberculose en 1895.

Conseil général du Lot-et-Garonne.....	300	francs.
— des Alpes-Maritimes....	200	—
— de l'Oise.....	100	—
— des Vosges.....	100	—
— de la Côte-d'Or.....	50	—
M. Loncq (de Laon)..	20	—

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA PHTISIE PULMONAIRE A LA MER

Par le docteur **G. Houzel** (de Boulogne-s.-Mer) (1)
Membre correspondant de la Société de Chirurgie de Paris.

La question posée par le congrès demande à être étudiée en détail, car il est impossible d'y répondre d'une manière absolue. D'une façon générale, on ne doit pas envoyer *les*, mais *des* phtisiques à la mer ; c'est-à-dire qu'il convient d'établir des catégories, ce qui peut être utile aux uns pouvant donner un terrible coup de fouet à ceux pour lesquels l'indication n'est pas nettement posée.

Avant d'entrer en matière, je voudrais vous dire un mot de pathologie générale afin d'éclairer mon sujet et de vous faire mieux saisir mes conclusions.

D'après les dernières découvertes et les tendances actuelles, tuberculose et en particulier phtisie équivalant à bacille de Koch, il semblerait que la question se résume en une simple équation que peuvent toujours et facilement résoudre le laboratoire et le microscope. Ne sommes-nous pas entraînés à être un peu trop simplistes et cette manière de voir s'accorde-t-elle toujours avec la clinique et la pathologie générale ? Loin de moi la pensée de faire un procès aux admirables découvertes de Pasteur et de ses élèves dont les travaux ont métamorphosé la médecine, nul ne les admire plus que moi ; mais nous autres médecins, n'en avons-nous pas un peu forcé les déductions, et séduits par la facilité du problème ainsi posé, n'avons-nous

(1) Communication faite au IIe Congrès de thalassothérapie ; Ostende, du 27 au 31 août 1895.

pas été amenés à mettre au second plan le malade pour ne plus songer qu'au bacille ? Cependant le malade a bien quelques droits à ce qu'on s'occupe de lui.

La tuberculose est une, son auteur est le bacille, d'accord; mais encore y a-t-il bacille et bacille, et peut-il y avoir des nuances selon le terrain où il évolue. Le bacille est toujours identique à lui-même dans les laboratoires; inoculé, il produit toujours la tuberculose; et cependant, en clinique, nous sommes habitués à lui voir produire des effets variés qui, s'ils sont semblables dans leur but : la destruction du sujet dévoré par le parasite, sont souvent irréguliers, dissemblables dans leur marche, et partant, réclament une thérapeutique différente. Tel sujet sera emporté en quelques mois, en quelques jours par des lésions relativement minimes, alors que tel autre résistera des mois, des années, avec de vastes cavernes ayant presque complètement remplacé son tissu pulmonaire. Affaire de résistance individuelle, de soins, dira-t-on; peut-être; mais il n'est pas déraisonnable de penser qu'il peut encore y avoir d'autres causes.

Ne peut-on pas supposer que le bacille isolé, à la condition de ne pas avoir pour adversaire un terrain par trop miné, ne serait doué que d'une virulence relative, et qu'il lui faudrait du temps, beaucoup de temps pour venir à bout d'une économie tant soit peu défendue ? Nous aurions alors la phtisie lente, souvent torpide, je dirais volontiers la phtisie scrofuleuse si la scrofule était encore de mise. Mais que le bacille appelle à son aide peu ou plusieurs microbes, cette association de forbans aura bien vite fait de terrasser le lutteur le plus vaillant. Nous aurions dans ce cas la phtisie rapide ou même la forme galopante. Hypothèse peut-être, c'est vrai ; en tous cas, elle est séduisante et la thérapeutique pourrait en tirer des enseignements précieux pour le problème qui nous est posé. Le bacille de Koch n'est pas à lui seul toute la phtisie, il en est la cause visible et l'élément principal; mais il y a encore d'autres facteurs

dans le problème et on ne peut les négliger sous peine de s'exposer à trouver une solution mauvaise.

Pour rentrer dans mon sujet, je ne m'occuperai que des observations que j'ai faites sur le littoral de la Manche et plus particulièrement du Pas-de-Calais, laissant à d'autres le soin de nous parler de ce que se passe sur les plages de l'ouest ou du midi. Dans une semblable question on ne saurait poser de règles absolues, le choix de la plage a une grande importance, il est donc préférable de ne parler que de ce qu'on a vu et constaté.

Si la mer a des indications, elle a aussi ses contre-indications nombreuses et très nettes; c'est par là que je voudrais commencer.

Les fébricitants, les phtisiques à forme éréthique, ceux qui sont sujets aux hémoptysies, qui ont des cavernes notables, les nerveux, les arthritiques, doivent fuir la mer; l'excitation qu'elle leur donnerait ne pourrait que leur être fatale.

Restent les phtisiques à marche torpide, que je dirai, si vous le permettez, atteints de phtisie scrofuleuse ; ceux-là, à la condition de n'en être encore qu'au premier degré, auront grand avantage à venir à la mer qui peut les guérir.

Dans ces dernières années, on a compris combien l'aérothérapie était importante dans la cure de la phtisie ; un peu partout, en Allemagne en particulier, on traite les poitrinaires par l'exposition au grand air quelle que soit la rigueur de la saison. Cette méthode a pour but de faire respirer au malade une plus grande quantité d'air pur, de l'en gorger, de réaliser pour le poumon ce que le professeur Debove a fait pour l'estomac : d'amener une véritable suralimentation gazeuse. Beaucoup de microbes redoutent l'oxygène et, de toute manière, cette suroxygénation du sang, réveillant l'intensité de tous les phénomènes vitaux, ne peut qu'aider l'économie à triompher de son ennemi, à la condition, comme nous l'avons établi, que les malades soient des lymphatiques, des scrofuleux et non des excitables.

Et où trouverez-vous de meilleures conditions qu'au bord de la mer, où vous pouvez offrir à vos malades un air qui n'a pas encore été respiré, qui renferme de l'ozone et qui est vierge des poussières, des mille produits de décomposition incessamment versés dans l'atmosphère des continents, par les hommes, les animaux, les plantes, les industries, etc., etc. ? Comme le dit le professeur Arnoult : « Cette virginité lui donne précisément la salubrité et la puissance vivifiante que l'air de nos villes a perdu ; pas n'est besoin de songer aux effluves des varechs, aux senteurs d'iode et de brome, ni même à l'imprégnation de l'air par le sel; l'air venu du large est de qualité supérieure avec cela, mais sans cela et à titre d'air pur, il est capable d'opérer des merveilles ; car c'est bien la chose la plus rare du monde dans la consommation ordinaire des grandes villes. »

J'ai soigné un architecte de 34 ans, qui en pleine campagne, dans une filature, avait contracté une phtisie scrofuleuse à marche torpide.

Ses occupations l'ayant appelé au bord de la mer, il y passa dix ans hiver comme été, dehors par tous les temps, et tous les phénomènes stéthoscopiques qu'il présentait disparurent ; il prit de l'embonpoint et put se livrer à des travaux très fatigants sans faiblir un seul jour.

Ses affaires l'ayant fait habiter Paris, au bout de trois années il retomba malade et ne tarda pas à être emporté par la phtisie. Je ne doute pas que si, averti par l'expérience, il fût revenu sur les bords de la mer, il y eût trouvé, comme la première fois, la guérison ou tout au moins une survie prolongée.

Au bord de la mer, l'air n'est pas seul à profiter aux phtisiques ; par suite de sa pureté, il permet une plus grande diffusion de la lumière qui y est beaucoup plus intense que sur les continents, comme nous l'a démontré notre éminent président le docteur Casse dans son mémoire sur l'atmosphère marine. Je ne sache pas qu'il y ait d'agents plus actifs, pour augmenter l'intensité de la vie, que l'air pur de

la mer et la lumière solaire. Tous les médecins s'étant occupés de la question sont unanimes à constater combien la privation d'air pur et de lumière solaire sont des facteurs puissants dans l'éclosion de la maladie que nous étudions.

Pour vous convaincre de l'influence de la lumière sur l'évolution des corps, laissez-moi vous citer les expériences de W. Edwards (1); il met des œufs de grenouille dans deux vases d'eau à la même température. L'un est entouré de papier noir, l'autre reçoit les rayons solaires. Aucun œuf ne vient à bien dans le premier, tandis que tous les œufs éclosent dans le second. Sur les têtards il a observé un effet non moins probant. Ceux qui sont exposés à la lumière se transforment en animaux parfaits, en grenouilles, ceux qui en sont privés vivent, augmentent de poids, mais restent toujours têtards, et n'arrivent jamais à l'état parfait.

Les caractéristiques de l'air marin : pureté et lumière, augmentant l'intensité de la vie, aident à la guérison des phtisies scrofuleuses, torpides, entées sur des corps mous, à la condition qu'elles ne soient pas arrivées à la période ulcérative.

Les médecins de l'île de Norderney et des petites îles de la mer du Nord, exaltent le climat marin de leur pays pour guérir la phtisie. « J'ai eu plusieurs fois l'occasion de me convaincre, dit le docteur Fromm (2), que des personnes au début de la phtisie, qui restèrent quelques années dans l'île, repartirent guéries. La plupart des malades ne peuvent rester aussi longtemps au bord de la mer, mais on obtient déjà de brillants résultats par le séjour pendant l'été ou même pendant quelques semaines. J'ai vu des malades, avec des catarrhes récents des sommets des poumons, en être débarrassés après un mois environ. »

Voici maintenant l'opinion de Cazin (3) : « La forme tor-

(1) W. EDWARDS. *De l'influence des effets physiques sur la vie*, Paris, p. 400 et passim.

(2) FROMM. *Ueber die Bedeutung*, etc.

(3) CAZIN. *De l'influence des bains de mer sur la scrofule*, p. 359.

pide (de la phtisie) s'en trouve au contraire souvent très bien. Fréquemment à l'hôpital de Berck-s.-Mer, j'ai été témoin du fait suivant : à l'arrivée, certains enfants présentaient des lésions des organes respiratoires qui s'étaient probablement développées entre l'époque de l'inscription et le départ, et qui avaient passé inaperçues. On se proposait de renvoyer l'enfant dans le prochain convoi ; mais au moment d'exécuter cette décision, un nouvel examen le faisait modifier ; on le conservait sous réserve et on voyait le petit malade se relever peu à peu, l'appétit se développer, les forces renaître, l'embonpoint s'accuser, les chairs se colorer ; en même temps la toux diminuait et les lésions locales restaient silencieuses ou même rétrocédaient manifestement. »

Cela corrobore ce que je vous disais. Le traitement marin étant par-dessus tout excitant et reconstituant, il ne faut lui soumettre que les cas de phtisie scrofuleuse non ulcérée dans lesquels, en relevant l'état général, on a chance de mettre l'économie en état de se défendre et de triompher de son ennemi. Il serait imprudent d'y envoyer des fébricitants ou des poumons forcés ou ulcérés, le coup de fouet donné par la mer profiterait au mal plus encore qu'au malade. Dans cet état particulier, les phtisiques sont semblables à des édifices en équilibre instable, ils ne peuvent continuer à vivre que dans un calme absolu ; étayons-les, gardons-nous d'y toucher, la plus petite secousse pouvant les mettre par terre.

Le savant médecin des enfants, le docteur J. Simon, exprime le même avis (1). « Vous savez déjà que les affections des voies respiratoires ont, en général, peu à gagner au bord de la mer. Si j'ai eu soin de vous avertir de l'interdiction qui frappe les affections de la muqueuse des bronches et du poumon, je me suis empressé de vous affirmer que certaines lésions et catarrhes d'origine scrofuleuse s'y amélioraient à l'aide de quelques précautions nécessaires.....

(1) *Concours médical*, 1882, p. 409.

quand une bronchite chronique n'est pas compliquée de congestion et de dilatation bronchique, quand le poumon n'est point forcé, conserve toute son élasticité, la contre-indication n'est pas absolue. Comme je vous le disais il y a un instant, on peut voir même certains phtisiques apyrétiques se trouver fort bien au bord de la mer. »

Une certaine catégorie de phtisiques a donc intérêt à venir à la mer; encore faut-il déterminer l'époque de l'année qu'ils doivent choisir, et la manière dont ils doivent user du traitement marin.

Les changements brusques de température et les vents violents sont à redouter dans toutes les affections pulmonaires, il convient donc de choisir une plage bien ensoleillée, défendue par des collines des vents froids et en particulier de ceux qui soufflent du nord et de l'est. La brise venant de la mer est tiède et bienfaisante, celle qui vient de la terre est à redouter; aussi l'idéal serait-il de vivre sur une plage entourée complètement de collines du côté de la terre afin de n'y pouvoir respirer que l'air venant du large. Il ne faut donc pas penser à conserver les phtisiques chez nous pendant l'hiver, notre climat est trop froid, trop humide. Pendant quatorze ans, je fus chargé d'un service important de scrofuleux à Berck-s.-Mer et à Groffliers. Dans chacune de ces localités le département de la Seine avait deux maisons pouvant contenir chacune une centaine de malades, les garçons à Berck, les filles à Groffliers; et les enfants y restant jusqu'à la guérison complète y séjournaient souvent plusieurs années. La plupart ne guérissaient qu'après des péripéties nombreuses et des rechutes fréquentes. Or j'ai remarqué que quand il y avait des rechutes ou de nouvelles manifestations tuberculeuses qui apparaissaient, c'était toujours de novembre à mai. Pendant le printemps, l'été surtout, et une partie de l'automne, ils s'amélioraient au point qu'on croyait toucher à la guérison; avec l'hiver revenaient des récidives. Il est bon cependant de remarquer que c'est pendant les mois d'été qu'ils étaient le plus complètement soumis au

traitement marin : air, lumière et bains, tandis que pendant les courtes et froides journées de l'hiver ils étaient privés des bains et de la vie prolongée en plein air; cela est à considérer et ne devait pas rester étranger aux résultats observés.

Si bien que la pierre de touche de la guérison était l'hiver. Quand un de ces enfants passait les mois froids de l'année sans nouvelle manifestation tuberculeuse, la guérison était complète et durable.

Dans ces conditions, il est préférable que les poitrinaires, recherchant l'hiver des plages où le climat soit plus doux, émigrent dans l'ouest ou le midi. Notre part est encore assez belle, puisque nous disposons de cinq à six mois où nous pouvons leur offrir des conditions de guérison qu'ils ne rencontreraient nulle part ailleurs.

Il est un juste milieu en tout; je ne voudrais pas comme les Allemands prétendre que le climat de choix pour les phtisiques se trouve hiver comme été dans les îles de la mer du Nord, ni, comme le docteur Delaunay (1), que la phtisie est une maladie des pays chauds ; le midi a ses indications, que je suis le premier à reconnaître. Il est cependant permis de remarquer que dans la Norwège septentrionale la phtisie est rare, au point que le docteur Martins a pu écrire (2) : « Je ne me rappelle pas avoir vu un seul phtisique dans le Finmark, et tous les médecins de la Scandinavie sont d'accord pour affirmer que cette maladie devient d'autant moins commune qu'on s'avance vers le Nord » et que d'un autre côté (3), d'après les rapports annuels des médecins anglais, le séjour dans les tropiques des soldats tuberculeux leur est funeste, pendant les fortes chaleurs ; cela s'observe, non seulement pour l'armée des

(1) Association française pour l'avancement des sciences. Session de Reims, p. 1021.

(2) BOUDIN. *Traité de géographie et de statistique médicales*, t. II, p. 630.

(3) HANOT. *Dictionnaire de Jaccoud*, t. XXVII, p. 542.

Indes, mais encore pour les garnisons de Malte et de Gibraltar, d'où l'usage qui existe maintenant de renvoyer dans leur patrie les soldats phtisiques à l'approche de l'été. Il en est de même de l'armée française en Afrique. Drudias, qui a exercé pendant vingt-cinq ans à Bahia, dans le Brésil, y recevait constamment des phtisiques envoyés d'Europe comme étant un des climats les plus propres à la guérison de leur maladie. Ces malades empiraient tous et mouraient invariablement beaucoup plus vite que s'ils fussent restés chez eux. Les cliniques de Peter contiennent de nombreux documents, empruntés à des médecins d'autres pays, et qui déposent dans le même sens. Les hautes températures sont donc autant sinon plus nuisibles que les bases températures pour les poitrinaires. »

Un des facteurs les plus puissants du traitement marin est l'exposition prolongée à l'air de la plage. Il ne saurait y avoir de contestation sur ce point, les phtisiques pour lesquels la mer est indiquée, devront respirer l'air marin le plus longtemps possible en vivant le jour au bord de la mer et la nuit dans une habitation située tout contre la plage, afin de donner sans cesse à leurs poumons un air vierge et pur, et de ne pas ruminer, s'il était permis de parler ainsi, celui qui a été déjà contaminé par les hommes. Rappelons-nous la parole de Jean-Jacques Rousseau : l'haleine de l'homme est mortelle pour l'homme au moral comme au physique.

Mais devons-nous autoriser ou encourager les bains ? Assurément oui, avec certaines précautions, nous souvenant de cette maxime de Schœnbein : « Le traitement de la phtisie doit commencer par la peau. »

Après s'être acclimaté à la plage pendant un certain temps, avoir tâté sa susceptibilité par quelques bains de mer chauds, le malade ne doit pas craindre d'affronter le bain à la lame en choisissant, toutefois, son jour et son heure, afin de ne pas s'exposer à un choc trop brutal. Par les chaudes journées de juillet et d'août, les phtisiques,

dans les conditions déterminées plus haut, peuvent et doivent prendre des bains, une vingtaine en tout, à moins que la saison étant particulièrement chaude, n'en permette davantage. J'ai vu beaucoup de poitrinaires suivre cette pratique et s'en trouver bien. En arrivant au bord de la mer, l'air salin donne à toute l'économie, à toutes les fonctions une excitation très manifeste. Au bout d'un certain temps, l'acclimatement survenant, l'intensité de vie imprimé par l'air marin semble se ralentir, c'est le moment de prendre des bains, assez espacés pour ne pas être fatigants, assez tempérés pour ne pas provoquer une réaction excessive.

Comme conclusion : envoyez à la mer les phtisies scrofuleuses non encore ulcérées, elle vous les rendra améliorées et souvent même guéries.

LA PROPHYLAXIE EXPÉRIMENTALE DE LA CONTAGION DANS LA PHTISIE PULMONAIRE

Par MM. **F. Lalesque** (d'Arcachon), ancien interne des hôpitaux de Paris, lauréat de la Société de biologie et **P. Rivière**, préparateur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

I

S'il est vrai que la climathérapie de la phtisie pulmonaire prend chaque jour une plus grande importance, s'il est vrai que, quittant les inconnues de l'empirisme pour entrer dans le domaine vraiment scientifique de l'observation et de la classification, elle suit lentement et sûrement sa route, il est non moins certain que depuis quelques années se dresse devant elle une sérieuse objection : *la contagion*.

A l'heure actuelle, cette question est telle, que les termes de la proposition sont déplacés : les malades dirigés vers

les stations hivernales, ne sont plus des tuberculeux à leur arrivée, mais seulement à leur départ. Le Dr Haralamb a nettement formulé l'accusation. Il lui « arrive, dit-il, d'envoyer à la Bourboule par exemple ou à Cannes, des malades qui jusque-là n'étaient, si l'on veut, que des candidats à la tuberculose » et qui reviennent avec ce qu'ils n'avaient pas, y ayant « gagné le bacille de Koch » (1).

C'est un étonnement pour nous, que la contagion détermine « cette universelle préoccupation qui touche à la terreur, à l'affolement chez quelques-uns, qui, chez les sages, reste une crainte fort légitime de la tuberculose... » (2). Cette terreur et cet affolement, les médecins de la ville les professent tout particulièrement à l'égard des stations climatériques. Souvent le médecin déconseille à un tuberculeux telle ou telle station, sous prétexte que les maisons n'y sont habitées que par des phtisiques.

Un examen sans parti pris doit modifier cette sentence, et démontrer que les dangers de contagion sont infiniment plus réels et plus grands au sein d'une grande ville qu'aux stations de santé.

A la ville, les rues, les cafés, les lieux de réunion tant publics que privés, sont fréquentés par des tuberculeux, autrement nombreux qu'aux stations, expectorant sans nul souci et dans une parfaite ignorance sur le sol, les parquets, les murs, dans des crachoirs *garnis de son*, dans les cendres de la cheminée, dans les linges, mouchoirs et autres, fournissant ainsi à l'atmosphère ambiante une provision considérable de crachats bacillifères. Et l'on sait si dans les villes, les lieux de réunion avec leurs agglomérations, leurs entassements d'êtres humains, sont riches en poussière ! Nous n'avons pas vu un seul tuberculeux nous arrivant de la ville, non seulement faire usage, mais connaître, même de nom, le crachoir de poche — à l'exception de ceux qui

(1) La *Roumanie médicale,* avril 1893, n° 2, p. 50.

(2) GRANCHER. *Maladies de l'appareil respiratoire.* Paris, O. Doin, 1890.

déjà avaient fréquenté quelques-unes de nos stations hivernales. Beaucoup encore faisaient usage, dans leur lit, de mouchoirs ou de serviettes, même au cas de lésions caverneuses à suppuration abondante.

D'autre part, dans les grandes villes, ne s'installe-t-on pas à chaque instant, dans des appartements dont les précédents locataires sont totalement inconnus, et sur le compte desquels il est presque toujours impossible de se procurer des renseignements médicaux. L'appartement n'a-t-il pas été habité par une de ces nombreuses phtisies, à forme torpide, silencieuse, mettant à évoluer de longues années, et permettant au malade de vivre de la vie commune presque sans interruption ? Le parquet, les plaques foyères, les murs ne sont-ils pas souillés de ses expectorations ? Autant de questions qui restent sans réponse, et dont à la vérité on ne s'inquiète guère.

Dans les stations hivernales, ou tout au moins dans certaines qui nous sont connues, n'est-ce pas tout le contraire qui se passe ? Tout d'abord la population qui les fréquente est mise au courant de son état de santé, sinon entièrement, du moins dans des conditions suffisantes pour apprendre qu'elle doit éviter la contagion, à recevoir ou à donner.

De là découle un certain nombre de précautions très importantes. En ce qui concerne l'habitation, médecin et malade s'enquièrent de son innocuité au point de vue de la contagion. Cette innocuité peut être affirmée — nous le démontrerons plus loin — dans la majorité des cas, grâce aux mesures de désinfection. Que si malade et médecin ont quelque doute sur le soin apporté à cette désinfection pratiquée avant l'arrivée du malade, ce dernier peut toujours, moyennant une légère dépense, se procurer la certitude de l'absence de tout danger, en faisant procéder à une nouvelle désinfection rigoureusement surveillée.

Voilà pour l'habitation.

Un autre argument contre les stations est tiré de la fréquentation des places publiques, des rues, etc., par la popula-

tion phtisique, d'où agglomération des crachats bacillifères.

Très réel en ville, nous l'avons vu, ce danger est très largement atténué dans les stations. Ici en effet, le malade est éduqué, et nous obtenons de lui (à de rares exceptions près) qu'il fasse usage au cours de ses promenades, ainsi que dans l'appartement, d'un crachoir portatif (modèle de Dettweiler) dans lequel il recueille toutes ses expectorations. Si on peut encore trouver quelques infractions à cette mesure prophylactique, nous n'hésitons pas à le dire, la faute incombe moins au malade qu'au médecin, soit que ce dernier ne se pénètre pas suffisamment des dangers de la contagion, soit qu'il manque de ténacité et n'ose passer outre la première impression défavorable du malade, impression vite vaincue par la raison, et par la mise en pratique facile et commode du crachoir portatif. Dites à un malade venu à vous pour se soigner spécialement d'une affection pulmonaire, que chaque expectoration recueillie dans son mouchoir l'expose à une nouvelle aggravation de son mal, que chaque expectoration jetée sur le sol l'expose à un nouveau danger lui et son entourage, dites-le avec conviction, avec fermeté, et vous êtes surpris de voir fléchir la première résistance.

A ces arguments théoriques, il faut l'appui de la démonstration scientifique, et savoir si ces précautions : désinfection des locaux, usage permanent du crachoir, sont efficaces. Dans ce but, nous avons entrepris une suite de recherches bactériologiques, poursuivies dans les laboratoires de la Société scientifique d'Arcachon.

II

Nos premières expériences ont eu pour but de déterminer *quelle est la virulence tuberculeuse des poussières dans les locaux désinfectés, soit après séjour prolongé, soit après décès de tuberculeux à expectoration purulente.*

Ce qui équivaut à déterminer les résultats soit positifs, soit négatifs des mesures de désinfection.

Dans ce but, nous avons recueilli les poussières de 35 chambres de villas ou d'hôtels, répondant aux conditions d'habitat précitées, et de désinfection pratiquée comme suit :

1° Enlever toute la literie, les rideaux, tentures et tapis de la chambre, et les faire passer à l'étuve sous pression à 120 degrés (modèle Geneste et Herscher).

2° Essuyer soigneusement tous les meubles; puis en frotter le bois avec un linge bien imbibé d'une solution de sublimé à 1 p. 1000. Le dessus des armoires, les corniches, le dos des cadres et toutes les saillies des moulures seront l'objet d'une attention spéciale;

3° Lessiver à l'eau bouillante le parquet et toutes les boiseries (portes, fenêtres, planchers, etc.), et les laver ensuite largement avec la même solution de sublimé;

4° Pulvériser les murs, très soigneusement, d'une solution phéniquée forte, à l'aide d'un grand pulvérisateur à pompe de Geneste et Herscher.

Afin de bien préciser, nous devons dire que tous les malades, ou peu s'en faut, ayant habité ces appartements, étaient des tuberculeux disciplinés et propres, usant du crachoir portatif de Dettweiler, y recueillant soigneusement leurs expectorations, et le désinfectant à l'eau bouillante.

Les poussières ont été recueillies sur les meubles, les tables de nuit en particulier, dans les insterstices des parquets, autour du lit et de la cheminée, dans les encoignures, sur les plaques des foyers et dans les insterstices de ces plaques : en un mot dans les recoins les plus difficilement nettoyables, et les plus facilement exposés à la souillure involontaire, mais accidentelle et possible des expectorations.

Au moment de la récolte, nous avons soigneusement enfermé les poussières dans de petits sacs de papier filtré stérilisé. Chaque sac portait un numéro d'ordre, correspondant à l'appartement.

Ces conditions préalables bien définies, voici comment nous avons procédé, et quels résultats nous avons obtenus.

Première série. — Inoculation dans le tissu cellulaire (face interne) de la cuisse, à *vingt-six* cobayes, de poussières simplement diluées dans l'eau stérilisée, provenant de seize appartements.

Onze cobayes meurent en très peu de jours, emportés par septicémie, conséquence de la prolifération rapide de germes spécifiques (vibrion septique de Pasteur, tétanos).

Quinze survivent, sans aucune altération de leur santé, augmentent régulièrement de poids, et sacrifiés entre le soixante-cinquième et le soixante-treizième jours après l'inoculation, ne présentent à l'autopsie aucune lésion tuberculeuse (trois femelles pleines ont mis bas l'une au vingt-neuvième jour, quatre petits; les deux autres au cinquante et unième jour, trois petits, qui tous venus vigoureux ont aujourd'hui quatre mois).

Deuxième série. — Pendant trois minutes, nous portons à la température de 70 degrés centigrades, la poussière diluée dans l'eau stérilisée. Cette nouvelle manière d'opérer, tout en permettant la survie du bacille de Koch, détruisait sans doute un grand nombre d'autres microbes susceptibles de favoriser l'évolution du vibrion septique ou du bacille de Nicolaïer.

Ainsi préparée, la poussière de vingt et un appartements est inoculée à *vingt et un* cobayes.

Deux meurent de tétanos.

19 résistent et sont sacrifiés le quarantième jour. L'examen de leurs organes ne révèle point la présence du bacille de Koch.

La matière inoculée se retrouve souvent au point d'inoculation, sous forme de masses globuleuses, qui à la coupe se montrent formées de poussières enkystées.

Troisième série. — Nous recueillons ces poussières enkystées, et les inoculons immédiatement à *trente-huit* cobayes, *adultes*, *vierges* et *sains*.

Les *trente-huit* animaux, surveillés pendant quarante-cinq jours, ne présentent rien d'anormal, et leur pesée n'accuse aucune perte de poids.

Sacrifiés en pleine santé, après ce laps de temps, aucun organe ne porte trace d'une lésion tuberculeuse quelconque.

Ainsi donc :

Quatre-vingt-cinq cobayes sont inoculés.

Treize meurent de septicémie ou de tétanos.

Soixante-douze sacrifiés du quarantième au soixante-treizième jour sont indemnes de toute lésion tuberculeuse.

Ces résultats sont confirmatifs de ceux de Cornet d'abord, et de Kirchner ensuite.

Les résultats de Cornet, dans vingt-trois pièces, « contenant des tuberculeux qui tous se servaient habituellement de leur crachoir et qui, à trois exceptions près, n'expectoraient jamais dans leur mouchoir, fournirent des résultats négatifs, bien que cinq malades aient craché plus ou moins souvent sur le sol » (1).

Les recherches de Kirchner « ont été faites dans une station hygiénique pour des militaires tuberculeux, où on avait pris certaines mesures contre l'infection par les crachats. Sur vingt-trois cobayes inoculés, un seul devint tuberculeux, et ce cobaye avait été inoculé avec de la poussière prise sur la table de nuit, à côté du crachoir d'un tuberculeux » (2).

Appuyant sur les résultats de Cornet et de Kirchner nos propres résultats, basés sur un plus grand nombre d'appartements et d'animaux, nous nous croyons en droit de conclure :

Les bacilles tuberculeux ne se trouvent pas dans les poussières des chambres habitées par des tuberculeux à expectoration purulente, à la condition de faire subir aux

(1) Cité par Netter, in *Presse médicale*, 14 avril 1894, p. 115.
(2) D'après la *Presse médicale*, 16 février 1895, p. 64.

meubles, parquets, tentures, literie, une désinfection et un nettoyage sérieux.

En d'autres termes :

Les mesures de propreté, de nettoyage, de désinfection, telles qu'elles ont été pratiquées dans les locaux qui ont servi à nos recherches, sont efficaces et suffisent à prévenir la contagion de la tuberculose par inhalation des poussières.

III

L'innocuité des poussières après désinfection nous paraissant bien établie, en ce qui concerne le bacille de Koch, nous avons cherché à fixer la valeur de la seconde mesure prophylactique imposée à nos malades : usage constant du crachoir.

Là encore, nous avons été précédés par Cornet. Ses résultats et ses conclusions sont formelles. « Dans tous les cas où l'on put s'assurer, d'une façon certaine, que le malade évitait absolument de répandre ses crachats sur le sol ou dans son mouchoir, la poussière recueillie dans la pièce et inoculée à des cobayes, ne les rendit point tuberculeux » (1).

Ces expériences, nous les avons reprises, dans les conditions qui suivent, et nos résultats sont de tous points confirmatifs. Dans quatre appartements désinfectés comme il a été dit, et après nous être assurés de la parfaite innocuité de leurs poussières (cobayes de notre deuxième série), nous avons logé dans chacun d'eux un malade à la dernière période (vastes cavernes suppurantes) de la phtisie, et dont les expectorations fourmillaient de bacilles. Tous ces malades, incapables de quitter le lit et bientôt décédés, entourés et soignés avec beaucoup de sollicitude et d'intelligence, *recueillaient rigoureusement leurs expectorations* dans un récipient. Une couche de liquide (liqueur de Van

(1) Cité par STRAUS. *La tuberculose et son bacille.*

Swieten, eau boriquée), maintient à l'état humide toutes les expectorations, et de temps en temps, le jour et la nuit, le contenu est vidé dans la fosse d'aisance, puis le récipient est, non point *passé à l'eau bouillante*, mais *bouilli directement dans l'eau pendant cinq à dix minutes.*

A partir du huitième jour de l'installation du malade, nous recueillons, à des dates différentes, divers échantillons de poussière. Notre récolte porte non dans tous les coins de la chambre, mais dans les districts les plus exposés à une souillure involontaire, mais enfin par hasard possible. Le malade ne quittant pas le lit, c'est autour du lit que la souillure a pu se produire, c'est autour du lit que porte notre attention. Les tables de nuit sur lesquelles on laisse à dessein s'accumuler la poussière pendant trois jours, les tapis dits « descentes de lit », les interstices du parquet et les plinthes voisines, sont nos champs de récolte.

Ces poussières, non chauffées, nous les diluons et les injectons selon la technique précédemment décrite, à *quinze* cobayes, *adultes*, *sains et vierges*.

Depuis leur inoculation jusqu'à ce jour (20 décembre 1895) aucun d'eux n'a présenté le moindre trouble de santé, tous sont parfaitement vivaces, et la pesée régulière de chacun d'eux a toujours révélé une augmentation de poids. Si d'un autre côté nous ajoutons que :

Douze sont inoculés depuis 95 jours,
Trois — depuis 74 jours,

il est bien certain qu'aucun d'eux n'a reçu sous la peau le bacille de Koch.

Est-il téméraire, après cette concordance de nos recherches expérimentales avec celles de Cornet, de conclure que *l'usage constant du crachoir suffit pour empêcher le bacille de se répandre dans l'air des lieux habités par les phtisiques ?* Nous ne le pensons pas, et telle est bien la conclusion à laquelle nous nous arrêtons.

IV. — Conclusion

Nous croyons avoir démontré théoriquement, et ce qui est autre, expérimentalement, l'efficacité des mesures prophylactiques que nous mettons en œuvre pour préserver nos malades de la contagion tuberculeuse par *inhalation de poussières : désinfection des locaux, usage constant du crachoir bouilli.*

Et nous avions raison, ce nous semble, d'écrire au début de ce travail : « Un examen sans parti pris doit modifier cette sentence, et démontrer que les dangers de la contagion sont infiniment plus réels et plus grands, au sein d'une grande ville qu'aux stations de santé. »

L'ensemble de nos expériences donne corps à la formule que nous écrivait notre maître le professeur Landouzy à l'époque où il nous fit l'honneur de communiquer nos premières recherches à l'Académie de médecine (16 juillet 1895) : « Demain ce seront les stations pour tuberculeux dans lesquelles on se trouvera le plus en sécurité contre la contagion tuberculeuse, de même que c'est dans les maternités qu'on sait le mieux se garantir aujourd'hui contre la fièvre puerpérale. »

LES SANATORIA DE PHTISIQUES
SONT-ILS UN DANGER POUR LE VOISINAGE?

Par le Dr **S. A. Knopf**,
Ancien assistant du professeur Dettweiler, au sanatorium de Falkenstein.

Les sanatoria pour le traitement de la phtisie pulmonaire ont été depuis plusieurs années le sujet d'études approfondies. En France, MM. Grancher, Letulle, Nicaise, Netter, L.-H. Petit, Daremberg, Plicque ; en Allemagne, Brehmer, Dettweiler, Meissen, Römpler, Wolf, Weicker ; en Amérique, Trudeau et Bowditch ; en Belgique, Moëller ; en Suisse, Turban ; en Norvège, Hansen — et beaucoup

d'autres, ont écrit sur les sanatoria et ont défendu le système des établissements fermés, qu'ils regardent comme le meilleur moyen de traiter des phtisiques et d'empêcher la contagion. Récemment M. Sabourin, directeur du sanatorium du Canigou (Pyrénées-Orientales) nous a donné son excellent livre « Traitement rationnel de la phtisie » (1).

Nous-même avons visité un grand nombre de sanatoria, d'hôpitaux spéciaux et de stations hivernales d'Europe et d'Amérique et, avec les notes que nous avons recueillies, nous avons rédigé notre thèse inaugurale soutenue devant la Faculté de Paris; nous y exposons l'étude des sanatoria et de leur application au traitement et à la prophylaxie de la phtisie pulmonaire (2).

Dernièrement, M. le Dr Léon Petit, au cours d'un voyage à l'étranger pour étudier la question des sanatoria pour phtisiques, suivit l'itinéraire que j'avais eu l'honneur de lui faire parvenir et que j'avais accompli précédemment; sauf pour quelques sanatoria de faible importance, il a visité en Europe à peu près les mêmes établissements que moi et réuni ses impressions de voyage dans un livre intitulé : *Le phtisique et son traitement hygiénique.*

On s'étonne, qu'après le grand nombre d'ouvrages qui mettent en lumière le traitement de la phtisie pulmonaire dans les établissements fermés; qu'après toutes les preuves données pour démontrer qu'un sanatorium de phtisiques bien tenu et bien surveillé n'est pas un foyer d'infection, mais qu'on y trouve encore un minimum de risques de contagion, il y ait encore de nombreux médecins de grande valeur qui s'opposent à sa création, appréhendant pour le voisinage les dangers d'infection. Depuis la publication de ma thèse je me suis entretenu, j'ai correspondu, à ce sujet, avec un grand nombre de confrères. Un d'entre eux, enthousiaste du système des pavillons isolés, m'écrivait :

(1) SABOURIN. *Traitement rationnel de la phtisie.* Masson, 1895.

(2) KNOPF. *Les sanatoria. Traitement et prophylaxie de la phtisie pulmonaire.* G. Carré, 1895.

« Je regrette que vous n'ayez pas insisté dans votre travail sur les bienfaits des pavillons isolés et sur le danger d'agglomérations d'un grand nombre de phtisiques dans un seul bâtiment. » A quoi j'ai répondu : « Dans les pavillons isolés, vous ne pouvez pas surveiller vos malades constamment et, sans une surveillance constante, le traitement de la phtisie pulmonaire (surtout en état d'évolution) est presque aussi illusoire que dans les stations libres (1). »

L'agglomération dans le sens hygiénique n'existe pas, quand l'air ne peut être vicié; or, un sanatorium de phtisiques est assez éloigné de toute habitation pour que l'air soit toujours frais et pur et que les staphylocoques et les streptocoques ennemis des tuberculeux y soient relativement très rares. Chaque malade à une chambre personnelle dont les fenêtres ne sont jamais fermées. Largement ouvertes pendant la journée quand le malade fait sa cure dehors, elles sont entr'ouvertes pendant la nuit et quand il y demeure. Les malades se réunissent seulement pendant les deux ou trois repas principaux, dans une salle à manger bien aérée, les collations sont prises à l'air libre. De plus, au lieu d'un village de petites maisonnettes très éloignées l'une de l'autre, ne contenant chacune que 5 à 8 malades, au lieu d'un seul grand bâtiment avec 80 à 100 chambres, je propose dans ma thèse un sanatorium idéal avec trois grands pavillons éloignés l'un de l'autre d'une trentaine de mètres et réunis par une galerie vitrée qui peut servir de promenoir en temps de pluie ou de tempête. Les pavillons ne contenant que 25 chambres chacune.

Un de nos grands maîtres, un des spécialistes les plus distingués, me disait :

Réunir un grand nombre de phtisiques est dangereux,

(1) Dans ce recueil même, M. le Dr L.-H. Petit a exprimé les mêmes idées dans un article sur l'hygiène des sanatoria (*Revue de la Tuberculose*, décembre 1894).

vous allez créer des foyers de contagion, vous exposez vos aides, vos infirmiers et vous-même à la tuberculose.

Que ce maître soit sans crainte. Il n'y a pas de foyer de contagion dans un sanatorium bien tenu et bien surveillé. Au contraire, les foyers extérieurs libres de nos hôpitaux généraux des stations hivernales disséminés çà et là, dangereux pour nous tous, seront éteints par les sanatoria. Comment un sanatorium peut-il devenir un foyer de contagion si tous les efforts du médecin, des malades et du personnel sont dirigés contre le seul important facteur de la contagion : « le bacille dans l'expectoration et dans la salive ».

Chaque malade crache dans son crachoir de poche, dans un crachoir fixe ou dans un crachoir de cure.

Jamais, jamais il ne crache ailleurs, car il a appris qu'il s'expose lui-même par cette imprudence à une nouvelle infection, qu'il peut devenir la cause du malheur des autres. Les plus grands soins sont pris pour que les crachats ne se dessèchent jamais, car leur pulvérisation est le plus à craindre.

Les crachats sont détruits en plongeant les crachoirs et leur contenu dans l'eau en ébullition additionnée de carbonate de soude.

Les malades alités, trop affaiblis pour se servir des crachoirs, sont pourvus de compresses humides qui sont mises dans l'eau bouillante ou brûlées avant qu'elles aient eu le temps de se dessécher.

Les fourchettes, couteaux, cuillers, verres, serviettes, etc., sont également passés à l'eau bouillante après chaque usage.

Avec ces précautions, on est plus à l'abri de la tuberculose dans un sanatorium que partout ailleurs.

Dans ma thèse, j'ai cité trois exemples pour bien montrer l'absence presque absolue du danger de contagion dans un sanatorium bien tenu, soit pour l'entourage immédiat, soit pour le voisinage.

Me rappelant les recherches de Debove sur la fréquence

de la mortalité des infirmiers dans nos hôpitaux, celles de Bergeret, Lombard, Cornet, sur celle des sœurs de charité, de Laveran et Kirchner parmi les infirmiers militaires, j'ai demandé lors de ma visite dans les sanatoria si on avait observé des cas de phtisie parmi les infirmiers et infirmières. .....

On m'a rapporté un seul cas, où une jeune fille en apparence de santé parfaite est entrée en service et a succombé en moins d'un an. Des recherches ultérieures ont démontré qu'un autre membre de la famille avait déjà succombé à la phtisie. .....

Williams, autrefois médecin de Brompton Hospital à Londres (hôpital spécialement destiné aux tuberculeux), n'a pas vu pendant de longues années plus de 3 ou 4 cas de contagion parmi le personnel de l'hôpital. C'est cette rareté extrême de la contagion qui a amené Williams à la nier.

J'ai fait une visite prolongée à l'hôpital de Brompton l'année dernière; j'ai pu, grâce à l'extrême obligeance du Dr Perkins, visiter complètement la maison, et je peux expliquer la rareté de la tuberculose contractée par les infirmiers. Elle est due à une propreté scrupuleuse, et, sauf quelques détails, les mesures hygiéniques à Brompton diffèrent peu de celles des meilleurs sanatoria du continent.

L'hôpital de Brompton est situé au milieu d'une population dense dont la mortalité par phtisie n'est pas plus grande que partout ailleurs à Londres; dans l'hôpital même, le personnel ne meurt pas davantage de tuberculose.

Dans toutes les stations hivernales libres, c'est-à-dire ouvertes, pour employer une expression contrastant avec le mot « établissement fermé », la mortalité par tuberculose a augmenté parmi les indigènes. A Gœrbersdorf, où l'on trouve trois grands sanatoria où plus de 25,000 tuberculeux ont passé en 40 ans, la mortalité des habitants du village n'a jamais dépassé la moyenne ordinaire, elle a plutôt diminué, grâce peut-être à l'exemple donné par les pensionnaires des 3 sanatoria. Voici la statistique intéres-

sante de la mortalité par phtisie pulmonaire parmi les habitants du village de Gœrbersdorf depuis 100 ans :

1790-1799	14 cas.
1800-1809	5 —
1810-1819	9 —
1820-1829	9 —
1830-1839	8 —
1840-1849	6 —
1850-1859	7 —
1860-1869	4 —
1870-1879	5 —
1880-1889	5 —

Ces chiffres ont une valeur encore plus grande si on réfléchit que depuis 25 ans la population de Gœrbersdorf a doublé.

Tout récemment un de mes anciens collègues à Falkenstein, le Dr Nahm, maintenant directeur d'un sanatorium pour les pauvres à Ruppertshein dans le Taunus, a fait des recherches des plus minutieuses sur la mortalité par phtisie parmi les indigènes du village de Falkenstein, avant et après la création de cette importante institution (1).

Voici la statistique que M. Nahm a pu établir grâce aux documents officiels mis à sa disposition. Dans le village de Falkenstein, la mortalité par tuberculose était :

AVANT L'ÉTABLISSEMENT DU SANATORIUM		APRÈS L'ÉTABLISSEMENT DU SANATORIUM	
1856-1858..	17,2 p. 100	1877-1879..	17,0 p. 100
1859-1861..	7,7 —	1880-1882..	14,6 —
1862-1864..	22,6 —	1883-1885..	6,0 —
1865-1867..	14,0 —	1886-1888..	5,0 —
1868-1870..	16,7 —	1889-1891..	13,9 —
1871-4873..	21,0 —	1892-1894..	15,1 —
1874-1876..	33,3 —		

Cela nous donne pour la période de 1856 à 1876, antérieure à l'ouverture du sanatorium, une mortalité moyenne de 18,9 p. 100 par tuberculose, et de 1877 à 1894, c'est-à-dire après l'établissement du sanatorium, une moyenne de 11,9 p. 100.

(1) *Münchener medic. Wochenschrift*, n° 40, 1895.

Malgré toutes ces preuves irréfutables de l'innocuité d'un sanatorium, il y a un an environ, toute une communauté près de Vienne (Autriche) s'est opposée de toute sa force à la fondation d'un pareil établissement.

A la même époque, à Falkenstein, après avoir, non sans beaucoup de peine, recueilli des fonds nécessaires à la construction d'un sanatorium pour des phtisiques pauvres près de l'établissement des malades payants, on vit une dame noble et très riche s'opposer à ce projet. Cette dame, qui craint les microbes, possède une villa dans les environs de Falkenstein, à une distance très éloignée du sanatorium projeté.

Cette peur des bacilles a néanmoins porté bonheur cette fois aux phtisiques pauvres :

Cette dame acheta le terrain destiné au nouveau sanatorium, le paya fort cher, et donna de plus une somme considérable comme contribution à cette œuvre philanthropique, mais elle imposa la condition que l'établissement ne serait bâti qu'à une certaine distance de sa propriété.

Depuis le 15 octobre, les pauvres malades sont entrés à Ruppertshein dans un superbe sanatorium dont l'étendue dépasse de beaucoup les prévisions des premiers plans, grâce à la générosité de cette dame craintive.

Il est temps de voir ces appréhensions non fondées prendre fin. Il est temps qu'apparaisse, dans toute son évidence, la nécessité des sanatoria de pauvres, et nous devons faire comprendre au public non médical, surtout aux philanthropes, qu'il y a une œuvre de bien à faire en créant de semblables établissements.

Mais il est une autre nécessité, c'est de répandre dans le public l'idée qu'un sanatorium bien tenu et bien surveillé n'est pas un foyer d'infection, mais qu'on y trouve au contraire moins de chances de contagion que partout ailleurs.

PURPURA HÉMORRHAGIQUE MORTEL CHEZ UN PHTISIQUE

Par **L. Galliard**, médecin de l'hôpital Tenon, et **M. Marchais**, interne des hôpitaux.

La tuberculose miliaire aiguë se complique parfois (Forget, Waller, Charcot, Laveran) de purpura hémorrhagique. Dans la tuberculose chronique on a signalé, à toutes les périodes, le purpura simple ; mais il est rare de voir, comme dans l'observation que nous allons relater, le purpura hémorrhagique mortel. On remarquera que notre malade n'offrait aucune des altérations rénales qui, d'après quelques auteurs, prédisposent les phtisiques au purpura.

Louis K..., 57 ans, peintre en voitures, entre le 6 avril 1895 à l'hôpital Tenon, salle Andral, n° 17. Son père est mort de la variole; sa mère est vivante, âgée de 90 ans ; il a deux frères bien portants. Sa femme est bien portante ; il a perdu un enfant en bas âge mais il en a deux en bonne santé. Il n'a jamais eu de maladie sérieuse avant 1885 ; pas d'accident de saturnisme.

Au début de janvier, refroidissement qui n'a pas immédiatement pour conséquence l'arrêt du travail. Le 11 janvier, point de côté très douloureux à droite ; le 30, admission à Lariboisière où l'on applique deux vésicatoires. Le 6 mars, malgré la persistance du point de côté, on envoie le malade en convalescence à l'Asile de Vincennes. Pendant le séjour à Vincennes, plusieurs accès de suffocation ; douleurs persistantes au côté droit.

Le 22 mars, le malade rentre chez lui, mais ne peut se mettre au travail.

Le 6 avril, nous constatons : épanchement pleurétique du côté droit chez un sujet maigre, pâle, cachectisé, modérément athéromateux. La tuberculose est certaine.

Le 8, thoracentèse. Presque immédiatement après l'introduction du trocart, survient une lipothymie ; il est possible néanmoins d'extraire environ 800 gr. de sérosité. Nous nous abstiendrons à l'avenir de l'intervention chirurgicale ; le malade sera traité par la créosote et les toniques.

L'état général reste mauvais. Les symptômes de la pleurésie droite persistent sans grande modification ; le sommet gauche s'indure. Peu d'expectoration. Pas de fièvre. Pas de sueurs. Rien au cœur. Pouls, 95. Pas de troubles gastro-intestinaux. Pas de désordre hépatique ni splénique. Pas de péritonite. Pas d'albuminurie.

Le traitement purement médical de la pleurésie tuberculeuse se poursuivait sans incident lorsque, le 5 mai, le malade constata qu'il avait du sang dans la bouche. Croyant s'être mordu les lèvres, il ne parla pas de sa découverte.

Le lendemain (6 mai) l'hémorrhagie buccale s'accompagnait d'épistaxis. En examinant la bouche, nous constatons que ce sang provient des gencives ; on le voit sourdre au niveau du bord alvéolaire lorsqu'on a enlevé les caillots noirâtres formés sur la muqueuse. A la face interne de la lèvre supérieure nous découvrons, en outre, une série de petites bulles, constituées par un soulèvement de la muqueuse et remplies de sang. Mêmes lésions à la pointe de la langue, mais ici l'aspect est différent, le soulèvement épidermique est moins accentué. Quelques pétéchies aux jambes, au thorax, à l'épaule droite.

Il s'agit donc là d'un purpura hémorrhagique.

Tamponnement de la narine gauche. Badigeonnage des gencives avec la solution d'acide lactique à 10 p. 100. Glace. Potion de Todd; 4 gr. d'ergotine, limonade citrique. Inhalations d'oxygène.

Le 7 mai, aggravation de tous les symptômes. Les pétéchies se sont multipliées. L'épistaxis persiste ainsi que l'hémorrhagie gingivale. Les bulles hémorrhagiques labiales sont devenues confluentes et très saillantes, tandis que de nouvelles bulles apparaissaient à la lèvre inférieure et à la face interne de la joue gauche. Elles ont un aspect singulier : au premier abord, on croit voir des caillots sanguins déposés sur la muqueuse buccale; il faut avoir cherché à mobiliser ces masses noirâtres avec un tampon d'ouate pour se persuader qu'elles ne sont pas adhérentes à la surface, mais quelles sont, en réalité, sous-muqueuses. Celles de la langue, plus étalées, se sont élargies depuis la veille.

Prostration, adynamie. Pas d'hémorrhagie intestinale ni d'hématurie. Pas d'albuminurie.

Le 8. Les hémorrhagies nasale et gingivale persistent. Les phlyctènes sanguinolentes de la bouche ont encore augmenté de volume. Nouvelles macules à la surface des téguments. Urine rare, non albumineuse.

Le 9. Hématurie ; urine rouge foncé ; quantité énorme de globules rouges. Pas de melæna. Gencives toujours saignantes. Pâleur extrême, affaiblissement, prostration. Le malade n'accuse aucune douleur.

Le 10. Le malade urine du sang presque pur. Les phlyctènes buccales sont devenues grisâtres et semblent recouvertes d'une membrane diphtéroïde. Les gencives sont traitées par le perchlorure de fer. On a renouvelé à plusieurs reprises le tamponnement nasal. Selles normales.

Le 11. Le nez et la bouche ne fournissent presque plus de sang. Nombreuses pétéchies sur les membres, sur la poitrine et l'abdomen. Le sang apparaît dans les déjections ; l'urine a une teinte rouge foncé. Anémie extrême.

Le 12. Le malade est parvenu au dernier degré de l'anémie. On s'étonne de le voir perdre encore du sang par le rein et par l'intestin ; le nez et la bouche sont absolument exsangues. Pouls filiforme ; cœur faible ; extrémités refroidies. Souffle.

Les phlyctènes de la face interne des joues et des lèvres et celles de la langue sont desséchées, aplaties ; on voit se détacher des membranes grisâtres, épaisses. L'haleine est fétide.

Le 13. L'hématurie et le melæna s'observent encore ; la faiblesse augmente.

Mort le 14 mai, à midi.

Autopsie. — Poumon gauche exsangue, emphysémateux, distendu par l'air, offrant à la surface quelques taches lie de vin ; pas d'infarctus ; pas de granulations tuberculeuses. Rien dans la plèvre gauche.

Poumon droit complètement adhérent à la cage thoracique, infiltré dans toute sa hauteur de nombreuses granulations tuberculeuses ; quelques amas de granulations ramollies au sommet. Impossible de le détacher sans déchirer le parenchyme.

Péricarde contenant une petite quantité de sérosité. Sur le feuillet pariétal, on voit de nombreuses taches ecchymotiques grandes comme des têtes d'épingles isolées ou formant de petites colonies, devenant même parfois confluentes. Les taches du feuillet viscéral sont peu nombreuses.

Cœur flasque, petit, pâle.

Vaisseaux contenant fort peu de sang.

Péritoine ne présentant pas d'ecchymoses.

La muqueuse de l'estomac est constellée de nombreuses taches ecchymotiques, surtout le long de la grande courbure et dans la grosse tubérosité. Peu de chose sur la muqueuse intestinale.

Rate petite, sans infarctus.

Foie non hypertrophié ; pas d'hémorrhagies dans le parenchyme ni à la surface. Pas de lésion apparente.

Reins pâles, décolorés, n'offrant pas d'altération appréciable à l'œil nu. A droite, le bassinet est rempli de sang coagulé.

Le rein droit a été examiné histologiquement par M. le Dr Brault. « Il n'offre pas de lésion importante. Les altérations du bassinet sont à rapprocher de celles qu'on voit dans la variole et dans toutes les infections hémorrhagiques produisant les effractions des vaisseaux sur les muqueuses. »

REVUE GÉNÉRALE

TUBERCULOSE PULMONAIRE ET INFECTIONS MIXTES

Revue analytique et critique par **J. Barozzi**, interne des hôpitaux.

I

La question des infections secondaires dans la tuberculose est de date relativement récente, mais elle a déjà suscité bien des travaux et soulevé bien des discussions. Les premières recherches sur ce sujet, d'ailleurs assez vagues, remontent aux faits signalés par Koch. En réalité, il n'y a pas plus de cinq ou six ans que les travaux se multiplient, que cliniciens et bactériologistes s'évertuent à chercher si la tuberculose est toujours et uniquement due à l'action du bacille de Koch sur l'économie. Frappés par les allures cliniques si complexes de cette maladie, les observateurs se sont donc demandé si, à l'instar de ce qui se passe pour d'autres affections microbiennes, telles que la diphtérie, le tétanos, la variole, certaines complications, voire même certains symptômes de la phtisie pulmonaire, ne devraient pas être considérés plutôt comme des manifestations relevant de *processus infectieux mixtes*.

Ce mot d'infection mixte fut employé pour la première fois en 1882 par Brieger et par Erhlich (1), à propos d'un cas de fièvre typhoïde au déclin de laquelle étaient apparues des déterminations suppuratives dues à l'action d'agents pathogènes autres que le bacille d'Eberth. Mais c'est Robert Koch (2) qui, le premier, en 1884, se servit de ce terme, pour expliquer la présence des microbes pyogènes au cours de la tuberculose : en faisant l'autopsie d'un sujet mort de granulie, il avait effectivement trouvé un grand nombre de *microcoques* dans

(1) Erhlich et Brieger. *Berl. klin. Woch.*, 1882, n° 44, p. 661.
(2) Koch. *Mittheil. a. d. Kais. Gesundheitsamte*, 1884, t. II, p. 33.

les capillaires du foie, de la rate et surtout dans ceux du poumon. « Dans l'étude de la phtisie, dit-il (1), il est à désirer que l'on s'occupe avec suite de ces combinaisons bactériennes; on déterminera sans doute des micro-organismes qui, sans être proprement pathogènes pour l'homme, peuvent cependant, dans des conditions favorables comme dans les foyers ulcéreux du poumon, envahir l'organisme et exercer une influence décisive sur la marche et sur l'issue du processus tuberculeux. »

Cette découverte fut le point de départ de la théorie des *infections secondaires* intervenant pour modifier la marche et l'aspect clinique de la maladie, à une période plus ou moins éloignée de son début. Elle ne tarda pas à réunir un grand nombre de suffrages, et l'on peut dire qu'elle est admise aujourd'hui par la plupart des auteurs qui se sont consacrés à l'étude de cette question. Toujours est-il qu'aux yeux de ses défenseurs, cette doctrine est venue jeter une vive lumière sur bon nombre de points obscurs et rendre compte de bien des phénomènes restés inexpliqués. Grâce à elle, on voit un peu plus nettement les causes qui rendent si inégale et si capricieuse l'évolution de la phtisie chronique; par elle l'interprétation de certains symptômes se trouve facilitée : ces longues séries de poussées fébriles interrompues par des périodes d'apyrexie; la suppuration des cavernes tantôt incessante et d'autres fois presque entièrement tarie; la grande dissemblance des formes cliniques suivant les individus, enfin le tableau de la consomption finale, si différent de celui des premières phases de la maladie, mais si voisin de l'infection purulente, toutes ces particularités cliniques qui rendent si complexe la physionomie de la phtisie pourraient en quelque sorte s'expliquer en admettant la participation de microbes étrangers au processus morbide inauguré par le bacille de Koch.

En somme, pour les partisans de cette doctrine, la tuberculose pulmonaire ne représente plus une entité morbide univoque, elle ne constitue plus l'expression bien définie de l'action nocive du seul bacille de Koch sur le poumon et sur l'économie; ses manifestations si variées ne relèvent plus uniquement de la même cause, du même facteur; bien au contraire, la tubercu-

(1) Voy. *in* STRAUS. *La tuberculose et son bacille*, 1895, p. 684.

lose réalise le type d'une maladie complexe résultant de l'intervention simultanée ou successive d'un grand nombre d'agents pathogènes doués de fonctions disparates, les uns destinés à créer la lésion primordiale, le tubercule, ce sont les bacilles de Koch; les autres chargés de produire les désordres concomitants, la fièvre, la suppuration, l'hecticité, ce sont les agents pyogènes, streptocoques, staphylocoques, diplocoques, etc.

Comme on peut le voir, le rôle dévolu aux micro-organismes vulgaires est énorme; en effet, ceux-ci facilitent en tout et partout la tâche des bacilles spécifiques; ils président, pour ainsi dire, à la fonte du parenchyme pulmonaire; ils créent, à côté du foyer caséeux, des blocs d'hépatisation banale condamnés à être secondairement envahis par le bacille de Koch ; enfin, en ajoutant leurs sécrétions propres à celle du microbe principal, ils achèvent l'intoxication de l'économie, de sorte que, arrivé à la période de consomption, le phtisique succombe en réalité au milieu des phénomènes d'une véritable septicémie.

Telle est la théorie ingénieuse édifiée par les partisans de la doctrine des infections mixtes. Maragliano (1) l'a parfaitement résumée en disant que la phtisie « n'est qu'une combinaison de septicémie avec la tuberculose ». Voyons maintenant quels sont les arguments invoqués à l'appui de cette thèse.

II

La découverte de micro-organismes pyogènes dans l'expectoration des malades tuberculeux, la présence de ces germes dans les lésions viscérales, à côté du bacille spécifique, leur virulence attestée par des inoculations positives, tous ces faits constituent autant de preuves difficiles à réfuter, en faveur de la théorie des intoxications étrangères, et du rôle capital qui leur est attribué dans la genèse de la cachexie tuberculeuse. En effet, il semble logique d'admettre que ces associations bactériennes ne sauraient être inoffensives pour le poumon, au niveau duquel pullulent tant de microphytes, que les toxines élaborées et sécrétées par ceux-ci doivent donner lieu à des réactions organiques plus ou moins retentissantes, et à coup sûr bien capables de modifier la physionomie clinique de la maladie.

(1) MARAGLIANO. *Berl. klin. Woch.*, 1892, n° 12, p. 268.

Examinons maintenant les résultats des recherches poursuivies par les différents auteurs qui se sont consacrés à l'étude de cette intéressante question.

Cornet (1) rapporte vingt observations de tuberculeux dans l'expectoration desquels il a constamment trouvé des streptocoques, des staphylocoques dorés et quelques bacilles immobiles. L'examen des lésions pulmonaires auquel il se livra fut également positif. Cet auteur pense en définitive que, dans la plupart des cas, la phtisie est une infection mixte qui se termine par septicémie.

Pasquale (2) déclare avoir toujours rencontré le streptocoque dans les crachats de quatre-vingt-deux phtisiques qu'il eut l'occasion d'examiner. Le même auteur fait mention d'un cas de méningite tuberculeuse dans lequel le bacille de Koch était associé au streptocoque.

Patella (3) cite aussi des faits de tuberculose pulmonaire au début aggravée par l'irruption des microbes pyogènes.

Ortner (4) affirme que, dans nombre de cas observés par lui, les streptocoques et les diplocoques se sont toujours montrés à côté du microbe spécifique. Pour lui, la tuberculose pulmonaire est une maladie mixte.

Weichselbaum (5), qui s'est aussi beaucoup occupé de la question, arrive à des conclusions analogues à celles d'Ortner.

Czaplewsky (6) dans ses recherches, avoue avoir rencontré dans l'expectoration des phtisiques une foule de micro-organismes étrangers à la tuberculose. A son avis, ces microbes jouent un rôle considérable dans l'évolution de la pthisie ulcéreuse; ce sont surtout ceux qui produisent les exaspérations thermiques si fréquentes au cours de cette maladie.

Tchistowitz (7) signale, à côté du bacille de Koch, la présence de trois autres microbes : *le coccus albus non lique-*

(1) CORNET. *Wiener med. Woch.*, 1892, n° 20, p. 797.

(2) PASQUALE. *Centralblatt. f. Bakt.*, 1894, n° 3, p. 114.

(3) PATELLA. *Centralbatt f. Bakt.*, 1894, p. 458.

(4) ORTNER. *Beiträge z. kl. Med. und Chir.* Vienne, 1893.

(5) WEICHSELBAUM, cité par ORTNER, et in *Path. Histologie.* Vienne, 1892.

(6) CZAPLEWSKY. *Die Unters. der Ausw. auf Tuberkelbacillen.* Iena, 1891, p. 65.

(7) TCHISTOWITZ. *Berl. kl. Woch.*, 1892, n° 20, p. 476.

faciens, *le bacillus agilis*, *le bacillus fongoïdes*. L'influence exercée par les infections étrangères sur la marche de la bacillose du poumon lui semble absolument démontrée. Ce même auteur fait aussi mention du staphylocoque doré.

Ziegler (1) pense que les foyers de pneumonie et de bronchopneumonie qui surgissent chez les tuberculeux vulgaires sont dus à l'aspiration des masses caséeuses ramollies : ce sont donc des pneumonies *par aspiration (Aspirationspneumonien)*. Dans ces amas caséeux existeraient des cocci en grand nombre, capables de susciter des phlegmasies banales.

Strumpell (2) admet aussi que les poussées phlegmasiques qui se produisent autour des foyers tuberculeux sont consécutives à l'action des microbes étrangers à la tuberculose.

Jordan (3), Kitasato (4), qui se sont livrés à des recherches analogues, ont rapporté des résultats positifs.

Les travaux de Babès (5) méritent aussi d'être signalés. Outre les streptocoques, les staphylocoques et les diplocoques, cet observateur déclare avoir rencontré un microbe spécial qu'il considère comme étant à la fois *nécrophore* et *hémorrhagipare*. Il a également trouvé le gonocoque et le bacille du pus bleu, tous les deux associés à l'agent pathogène de la tuberculose. Cet auteur pense que la tuberculose facilite l'invasion de l'organisme par d'autres microbes qui, de leur côté, contribuent à la dissémination et à la diffusion de l'infection primitive.

Nous devons encore citer les noms de Wolf (6), de Osler (7), de Spengler (8) ; pour ces chercheurs, le rôle des infections secondaires est incontestable ; bien peu de phtisiques échappent à leur redoutable influence.

Muhlmann (9), King (10), Samter (11) ne cachent pas non plus

(1) ZIEGLER. *Lehrbuch der path. Anat.*, vol. III, p. 697, 1892.
(2) STRUMPELL. *Münch. med. Woch.*, 1892, n° 50, p. 905.
(3) JORDAN. *Wiener med. Woch.*, 1892, n° 47, p. 1806.
(4) KITASATO. *Zeitsch. f. Hyg.*, 1892, p. 441.
(5) BABES. *Congrès de la tub.* Paris, 1888, p. 542, et 1893, p. 99.
(6) WOLF. *Münch. med. Woch.*, 1892, p. 685 à 703.
(7) OSLER. *The Practitioner*, janvier 1894, p. 26.
(8) SPENGLER. *Zeitschr. f. Hyg. und Infect.*, 1895.
(9) MUHLMANN. *Centralblatt f. Bakt.*, 1894, p. 21.
(10) KING. *Med. Record*, 24 novembre 1894, t. XLVI, p. 644.
(11) SAMTER. *Berl. kl. Woch.*, 1894, p. 388-391-431.

leur tendance à considérer la phtisie pulmonaire comme un processus morbide mixte.

Dans son article du *Traité de médecine*, Roger (1), parlant des nombreuses recherches faites sur cette question, nous rappelle que les auteurs ont encore décelé dans les cavernes du poumon, outre les microbes vulgaires du pus, la présence d'une foule d'autres organismes, tels que des sarcines, des zooglées, le tétragène, le proteus, le mirabilis, le fluorescens putridus, etc., etc.

Ce qu'on vient de lire nous montre que les micro-organismes le plus fréquemment rencontrés par les observateurs sont ceux de la suppuration : streptocoques, staphylocoques et diplocoques, tantôt seuls, mais plus souvent associés au bacille de Koch. Ils n'ont pas seulement été signalés dans le poumon : on les a également trouvés dans le pus du péritoine, des méninges, dans les ganglions, dans les articulations et jusque dans le cœur d'individus morts de tuberculose.

D'après Dieulafoy (2), par les toxines qu'ils élaborent, « ces microbes provoquent la septicémie, la fièvre hectique, tous enfin hâtent et complètent le travail de destruction commencé par le bacille de Koch ».

Comme le fait aussi remarquer Roger, il est probable que « ces divers agents ont un double effet, local et général. Localement, ils s'attaquent au parenchyme pulmonaire dont la maladie a diminué la résistance. Mais leur action générale n'est pas moins grande; c'est à leurs produits de sécrétion qu'il faut attribuer les symptômes graves qu'on observe, particulièrement, les phénomènes de septicité et de fièvre hectique ».

Grancher et Hutinel (3) s'expriment de même : « On trouve presque toujours, disent-ils, dans le poumon des phtisiques, à côté du bacille spécifique, d'autres organismes pathogènes. Ils peuvent faire naître pour leur compte des inflammations plus ou moins aiguës qui diffèrent assurément par leur origine, leur histogénèse, leurs caractères anatomiques et leur évolution. Dans ce cas, on se trouve en présence *de processus mixtes*. Quand les microcoques combinent leur action avec les bacilles, on

(1) ROGER. *Traité de méd.*, t. I, p. 650.
(2) DIEULAFOY. *Path. int.*, t. I, p. 283. Paris, 1894.
(3) GRANCHER et HUTINEL. *Dict. encycl.*, art. *Phtisie*, 1887.

conçoit que la marche de la tuberculose puisse s'en trouver singulièrement modifiée. »

Outre les résultats positifs, concluants, obtenus par l'examen des crachats et des lésions viscérales, quelques auteurs ont réussi à découvrir la présence des agents pyogènes jusque dans *le sang* des tuberculeux. Jakowsky (1) fit neuf ensemencements de sang sur gélose et sur gélatine; le résultat fut positif *huit fois* : il obtint des cultures de streptocoques et de staphylocoques.

Pétruschky (2) entreprit la même expérience; il réussit à ensemencer du sang qui donna une culture virulente de streptocoques.

Huguenin (3) parle aussi de streptocoques observés par lui dans le sang de deux phtisiques arrivés à la dernière période de la maladie.

Citons enfin, pour être complet, les résultats des intéressantes expériences tentées par Prudden (4) sur douze lapins, dans le but de déterminer la part qui revient au bacille de Koch et le rôle joué par les micro-organismes pyogènes dans la production des cavernes pulmonaires.

En expérimentant sur ces animaux, l'auteur a constamment eu recours à la voie trachéo-bronchique; aux uns, il s'est contenté d'inoculer ainsi le bacille de Koch; d'autres ont reçu simultanément ce même microbe et des cultures de streptocoques; quelques-uns enfin n'ont subi l'infection secondaire qu'après avoir été préalablement rendus tuberculeux.

L'idée qui a guidé Prudden dans ses tentatives était ingénieuse, mais on doit regretter que les résultats obtenus n'aient pas permis à l'auteur de formuler des conclusions catégoriques.

Quoi qu'il en soit, Prudden a fait, au cours de ses recherches, quelques constatations intéressantes et qui méritent d'être rapportées. Ainsi, les lapins inoculés avec le seul bacille de Koch ont présenté des formes de tuberculose aiguë, semblables à celles qu'on voit évoluer chez l'homme; mais il importe de noter que, dans ces mêmes conditions, l'excavation du paren-

(1) JAKOWSKY. *Centralblatt f. Bakt.*, 1893, p. 760.

(2) PETRUSCHKY. *Deut. med. Wochens.*, 1893, p. 317.

(3) HUGUENIN. *Correspondenzblatt f. Schw. Aerzte*, 1894, analysé in *Revue de la tuberculose*, 1894, p. 340.

(4) PRUDDEN. *New-York med. Journal*, 1894, t. II, p. 1 à 10.

chyme pulmonaire n'a été observée que tout à fait exceptionnellement. En revanche, l'auteur a trouvé des cavernes chez les lapins préalablement tuberculisés et auxquels il avait secondairement inoculé le streptocoque.

Quelles déductions convient-il de tirer de ces faits? Que l'ulcération du poumon est, chez les tuberculeux, due à l'influence des agents pyogènes? Cette manière d'interpréter les choses peut sembler soutenable. Mais Prudden se garde bien d'émettre une assertion aussi téméraire. A son avis, rien ne nous autoriserait à admettre que les symbioses bactériennes se comportent dans le poumon des phtisiques comme elles paraissent agir dans celui des lapins artificiellement infectés par inoculation; rien n'est capable de justifier l'opinion de ceux qui seraient tentés de croire que l'intervention des microbes vulgaires est indispensable à la formation des cavernes; dans l'état actuel de nos connaissances, tout ce qu'il est permis d'affirmer, c'est que les infections secondaires viennent simplement aggraver le pronostic déjà si sombre de la phtisie du poumon.

III

Les pages qu'on vient de lire attestent d'une manière suffisamment probante l'influence exercée par les germes pyogènes sur l'évolution de la phtisie pulmonaire; on doit même convenir que cette influence est loin de constituer une quantité négligeable, surtout en ce qui concerne le pronostic de la maladie.

Maintenant il serait intéressant de connaître la porte d'entrée qui livre passage à l'infection surajoutée. Quelles sont donc les voies suivies par les agents pyogènes pour arriver jusqu'au poumon?

Avant d'aborder cette question, nous croyons utile de rappeler le mode de pénétration des bacilles tuberculeux. Les expériences faites sur les animaux ont démontré que l'infection spécifique pouvait s'opérer de deux manières : *a*) par *inhalation* ; *b*) par *irruption* dans le torrent circulatoire. Dans le premier cas, les germes pathogènes arrivent aux alvéoles par l'intermédiaire de l'arbre trachéo-bronchique; dans le second, ils se jettent dans le courant sanguin à la faveur d'une solution de continuité artérielle ou veineuse. De plus, il a été établi que l'inhalation des bacilles pouvait produire une phtisie vulgaire

ou une pneumonie caséeuse, tandis que l'infection hématogène donnait lieu à une éruption de granulations miliaires.

Chez l'homme, l'observation clinique et l'examen anatomique ont permis de constater la possibilité de quatre modes de pénétration des bacilles dans l'organisme humain : a) *la voie sanguine ;* il y a alors infection hématogène, et comme conséquence, une véritable *bacillhémie* qui provoque l'explosion d'une tuberculose miliaire aiguë généralisée ; *b) la voie trachéo-bronchique ;* ici, les agents pathogènes arrivent par *inhalation* et, suivant leur nombre, peuvent produire une granulie ou une phtisie ulcéreuse banale ; *c)* la *voie lymphatique ;* il y a, dans ce cas, *infection lymphogène ;* elle s'observe surtout à la suite des tuberculoses vertébrales ou ganglionnaires ; *d)* enfin la *propagation par effraction* de Weigert, où il s'agit d'un foyer bacillaire qui vient s'ouvrir dans le poumon.

IV

Mais que se passe-t-il alors dans les infections secondaires ? Quelle est la voie suivie par les microbes pour envahir l'organisme d'un tuberculeux ? Quel est leur mode de pénétration ?

Pour Huguenin (1), les micro-organismes sont charriés dans le torrent sanguin en même temps que les bacilles de Koch ; leur irruption dans les tissus est contemporaine de celle des germes spécifiques. Wunschheim (2) admet cette hypothèse comme vraisemblable.

Pasquale, Patella, Jakowsky souscrivent aussi à cette manière de voir. Mais on pourrait invoquer un autre mécanisme pathogénique : l'infection secondaire du poumon par des micro-organismes émigrés des voies aériennes supérieures. En effet, Besser (3) a signalé au niveau des muqueuses nasale et pharyngo-laryngée la présence d'agents pathogènes, tels que le diplocoque, le streptocoque, le staphylocoque doré, au milieu d'un grand nombre de microbes de moindre importance. Vignal (4) a rapporté des observations à peu près identiques.

(1) HUGUENIN. *Corresp. bl. f. Schw. Aerzte*, 1894, n° 13.

(2) WUNSCHHEIM. *Prager med. Woch.*, 1895, p. 190.

(3) BESSER. *Ziegler's Beitrage*, t. IV, p. 333, 1889.

(4) VIGNAL. Rech. sur les microbes de la bouche. *Arch. de physiol.*, 1886, t. II, p. 386.

Kruse (1) et Pansini ont également trouvé, au niveau des mêmes régions, une foule de diplocoques appartenant aux variétés les plus diverses.

Or, ce sont ces mêmes micro-organismes, streptocoques, staphylocoques, diplocoques, que l'on rencontre pour ainsi dire constamment dans les foyers tuberculeux du poumon ; ce sont ceux qu'on accuse de provoquer les complications septiques de la période terminale de la phtisie. Il est par conséquent très logique d'admettre leur migration telle qu'elle a été conçue par les auteurs que nous venons de citer. Mais ce n'est pas tout. Que se passe-t-il alors au niveau du poumon ? D'après Roger (2) et Marfan (3), un grand nombre de ces micro-organismes créent dans le tissu pulmonaire « un processus suppuratif et destructeur » ; d'autres, à la faveur d'une rupture vasculaire (4), quittent le poumon, emportés par le courant sanguin et vont se généraliser dans toute l'économie, véritables « embolies septiques » (5) qui doivent jouer le véritable rôle dans l'infection secondaire de la tuberculose. Mais les agents pyogènes émanés de foyers bacillaires ne sont pas seuls responsables de ces méfaits ; le point de départ de l'infection secondaire peut siéger ailleurs, dans le tube digestif, dans les organes génito-urinaires, dans les téguments ; au niveau de ces régions vivent normalement d'innombrables microbes qui, profitant « de la déchéance des tissus créée par la tuberculose », peuvent à un moment donné faire irruption dans le courant circulatoire et de là se diffuser dans tous les organes (Marfan).

Toutes ces interprétations sont ingénieuses, acceptables, tous ces mécanismes pathogéniques invoqués par les auteurs nous semblent renfermer une part de vérité. Mais l'expérience fortifiée par le raisonnement nous enseigne que les choses ne doivent pas se passer toujours de la même manière chez tous les individus; il importe de tenir compte des variations dans la virulence des microbes, des prédispositions héréditaires et personnelles, de la vulnérabilité des tissus et des organes qui cer-

(1) Kruse. *Zeitsch f. Hygiene*, 1892, t. XI, p. 279.
(2) Roger. *Traité de méd.*, t. I, p. 650.
(3) Marfan. *Traité de méd.*, t. IV, p. 676.
(4) Wunschheim. *Loc. cit.*, p. 179.
(5) Huguenin. *Loc. cit.*

tainement n'est pas la même chez tous les sujets ; enfin l'influence des lieux de moindre résistance mérite également d'être prise en sérieuse considération.

V

Mais il ne suffit pas d'avoir énuméré les nombreuses variétés de micro organismes qui prennent fait aux infections secondaires. Il serait aussi fort intéressant de connaître ou au moins d'entrevoir leur mode d'action, de savoir comment ils se comportent dans un même milieu, et quelle influence ils exercent les uns sur les autres.

D'après Nencki (1), deux microbes qui agissent chacun pour son compte ne donnent pas lieu aux mêmes accidents que lorsqu'ils ont eu l'occasion de combiner leurs effets.

Des recherches entreprises par Huguenin, il résulte que le bacille de Koch se développe beaucoup mieux lorsqu'il est associé aux agents de la suppuration.

Monti (2) admet d'autre part que le pneumocoque, après avoir perdu sa virulence, redevient actif dès qu'on le mélange à des saprophytes.

Trombetta (3) a constaté que le bacille de Koch était capable de rendre au streptocoque toute sa virulence préalablement annihilée.

Grawitz (4) prétend que les produits de réaction d'un bacille mettent les tissus dans des conditions favorables à une infection secondaire.

Roger (5) a démontré que le bacillus prodigiosus inoculé au lapin en même temps qu'un autre microbe, lui donne la mort, tandis qu'inoculé seul il ne produit aucun accident.

Babès (6), qui a bien étudié la question, arrive aux conclusions suivantes : a) les bacilles tuberculeux favorisent la pénétration des autres micro-organismes ; *b*) ces bacilles subissent

(1) NENCKI. *Centralbl. f. Bakt.*, 1892, p. 225.
(2) MONTI. *Atti della Reg. Acad.*, 1889.
(3) TROMBETTA. *Centralblatt f. Bakt.*, 1892, p. 121.
(4) GRAWITZ. *Virchow's Arch.*, 1887, t. CX, p. 1.
(5) ROGER. *Soc. de biol.*, 11 janvier 1889.
(6) BABÈS. *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 152.

une sorte de recrudescence par le fait de l'irruption d'autres microbes.

Le même auteur admet que le bacille spécifique se développe bien sur une culture de streptocoques et de pneumocoques, mais non sur une culture de staphylocoques. Mais, chose curieuse, ces derniers microbes prospèrent lorsqu'on les ensemence sur une culture de bacilles tuberculeux.

Babès déclare enfin que presque toutes les complications de la phtisie sont dues à d'autres agents que le bacille de Koch ; mais en revanche ces micro-organismes favorisent les pullulations du microbe spécifique.

Pour Dunin (1), il y a deux sortes d'infections mixtes : a) pour les uns, l'un des bacilles créerait la maladie, l'autre donnerait naissance aux complications ; *b*) dans la seconde variété d'infections mixtes, la même maladie serait le résultat de l'action combinée des deux microbes.

Enfin il convient de citer l'opinion professée par Courmont (2). D'après cet auteur, il y aurait dans les cultures des différents bacilles un certain nombre de substances douées de propriétés pour ainsi dire opposées : les unes paraissant favoriser les progrès de l'infection, tandis que les autres conféreraient une sorte d'immunité.

Toutes ces expériences méritent assurément d'être retenues ; elles semblent démontrer que la présence des agents pyogènes au sein du parenchyme pulmonaire, à côté du bacille de Koch, ne saurait être indifférente pour l'évolution, ni pour l'issue de la maladie initiale. Mais, a-t-on le droit d'en inférer que les choses se passent dans le poumon *exactement* comme sur les milieux du laboratoire ? C'est assez peu probable. Toujours est-il que, vu le peu que nous savons des relations des bactéries entre elles et de la part qu'il convient d'assigner à chacune d'elles quant à leur action respective sur nos tissus, on aurait tort de vouloir tirer, de ces données encore hypothétiques, des déductions cliniques et thérapeutiques concluantes.

VI

L'intervention des infections secondaires dans le développe-

(1) DUNIN. *Centralblatt f. Bakt.*, 1892, p. 25.
(2) COURMONT. *Revue de méd.*, 1891, n° 10, p. 843.

ment de la pneumonie caséeuse semble vouloir faire revivre la vieille querelle des dualistes et des unicistes. Personnes n'a oublié les mémorables discussions que soulevèrent autrefois les assertions contradictoires des partisans de la dualité et de l'unité de la phtisie du poumon. Considérée par les premiers comme une entité morbide à part, et distraite du cadre de la tuberculose par Virchow (1), Reinhardt (2), Niemeyer (3), Jaccoud (4), la pneumonie caséeuse n'avait pas tardé à recouvrer la place qui lui était due et à être formellement reconnue comme une manifestation du bacille de Koch, grâce aux démonstrations éclatantes de Villemin (5), de Grancher (6), de Thaon (7), de Charcot (8), grâce surtout à la découverte de l'agent spécifique de la tuberculose.

Or depuis quelques années, cette affection est de nouveau l'objet d'un grand nombre de recherches et de travaux entrepris dans le but d'étudier l'influence exercée par les micro-organismes pyogènes qui ont été trouvés dans les foyers circumtuberculeux. Mais cette fois, le débat a changé de forme ; on admet bien la participation du bacille de Koch dans la genèse de la pneumonie caséeuse, seulement on adjuge le premier rôle en date aux agents pathogènes vulgaires. En d'autres termes, la pneumonie caséeuse est-elle tuberculeuse d'emblée ? ou bien est-ce le bacille de Koch qui vient infecter secondairement un foyer d'hépatisation dû à l'action primitive d'un microbe pyogène, streptocoque ou pneumocoque? Telle est la question qu'on se pose aujourd'hui et qui sans être, à proprement parler, « une *tentative de restauration de la doctrine dualiste* (9) », n'en a pas moins pour conséquence de reléguer le bacille de Koch à

(1) VIRCHOW. *Path. Cellul.*, trad. fr. Paris, 1874. *Traité des tumeurs*, trad. fr., t. III, p. 66, 1871.

(2) REINHARDT. *Charité-Annalen*. Berlin, 1850.

(3) NIEMEYER. *Phtisie pulmonaire*, tr. fr., Paris, 1867.

(4) JACCOUD. *Cliniques de Lariboisière*, 1873, p. 183.

(5) VILLEMIN. *Bull. Acad. méd.*, 5 déc. 1865, t. XXXI, p. 211.

(6) GRANCHER. *Arch. de physiol.*, sept. 1872, t. IV, p. 624. Thèse de doct., Paris, 1873.

(7) THAON. *Mouv. méd.*, nov. 1872. *Thèse de doct.*, Paris, 1873. *Clin. des maladies chroniques* , 1877, p. 3.

(8) CHARCOT. *Revue mens.*, 1877, p. 875.

(9) STRAUS. *La tuberculose et son bacille*, p. 703.

un rang secondaire, du moins en ce qui concerne la genèse du processus pneumonique.

Pour étayer cette assertion, on se plaît à invoquer « un argument histologique, la nature de l'exsudat intra-alvéolaire, le caractère exsudatif du processus qu'on oppose aux formations épithélioïdes du tubercule proprement dit (Straus, p. 700) ». Nous allons exposer brièvement les diverses opinions des auteurs sur ce sujet.

En France, Mosny (1) et Aviragnet (2) se déclarent partisans de la doctrine nouvelle. Pour Mosny, les broncho-pneumonies que l'on voit survenir chez les tuberculeux sont dues aux streptocoques et pneumocoques. Quant à Aviragnet, qui s'est surtout attaché à élucider le pathogénie des pneumonies tuberculeuses de l'enfance, il n'hésite pas à considérer l'hépatisation initiale comme le fait de micro-organismes autres que le bacille de Koch. Celui-ci n'interviendrait que secondairement.

Hutinel et Grancher émettent une opinion analogue.

Marfan (3) pense aussi « que les foyers phlegmasiques ainsi développés peuvent être envahis secondairement par le bacille de Koch ; « ainsi est réalisé un de ces processus mixtes dont la pathologie offre tant d'exemples ».

A l'étranger, la majorité des auteurs admet l'action primitive des bacilles vulgaires.

Ziegler déclare que les foyers caséeux renferment, outre les microbes de Koch, un grand nombre d'autres organismes, des cocci capables de produire des inflammations fibrineuses.

D'après Strümpell, il existe autour des foyers tuberculeux des microcoques phlogogènes qui créent des poussées inflammatoires, auxquelles le bacille spécifique reste étranger.

Pour Bäumler (4), ce sont les microbes pyogènes qui président à l'éclosion des foyers de pneumonie et de broncho-pneumonie si fréquents chez les phtisiques.

Orth (5), tout en ne contestant pas la nature spécifique de la pneumonie tuberculeuse, soutient qu'il existe une pneumonie

(1) Mosny. *Thèse de Paris*, 1891.
(2) Aviragnet. *Thèse de Paris*, 1892, p. 70.
(3) Marfan. *Traité de médecine*, t. IV, p. 637.
(4) Baumler. *Deut. med. Woch.*, 1894, p. 1.
(5) Orth. *Festschrift*. Berlin, 1891.

caséeuse qui anatomiquement est une pneumonie franche, fibrineuse, avec caséification secondaire.

Samter (1), Maragliano (2) se rangent à la même manière d'interpréter les faits.

Ortner (3), dans un travail très consciencieux et très complet, enseigne que les inflammations broncho-pulmonaires phtisiques avérées sont de véritables pneumonies franches tant au point de vue de leurs lésions qu'au point de vue de leur nature ; elles sont produites, non par les bacilles de la tuberculose, mais bien par les cocci de la pneumonie. Il n'en reste pas moins certain que ces mêmes phlegmasies primitivement simples, peuvent être secondairement infectées par le microbe de Koch.

Nous verrons plus loin que cette manière d'interpréter la pathogénie de la pneumonie caséeuse s'est heurtée à des objections formulées par des contradicteurs au moins aussi autorisés que les novateurs qui viennent d'être cités.

VII

Mais quelle est l'influence exercée par les infections secondaires sur l'évolution de la tuberculose miliaire aiguë généralisée ? Quelle part doit-on leur assigner dans le tableau symptomatique de cette modalité de la bacillose ? Les microbes de la suppuration sont-ils ici responsables de l'élévation thermique, de la rapidité de la marche, de la gravité de l'état général ?

Tout ce que l'on peut répondre, c'est que le rôle de ces micro-organismes n'a pas encore été déterminé sur des données assez précises pour que l'on puisse en tirer des conclusions à l'abri de la critique. Jusqu'à ce jour, les auteurs se sont surtout occupés à résoudre la partie du problème qui concerne la phtisie ulcéreuse chronique et la pneumonie caséeuse.

Il n'en est pas moins évident que le côté de la question relatif à la tuberculose miliaire aiguë offre un intérêt considérable.

Leyden (4) et Straus (5) semblent admettre que l'interven-

(1) SAMTER. *Traité de méd.*, voy. t. IV, p. 748.
(2) MARAGLIANO. *Loc. cit.*, p. 268.
(3) ORTNER. *Lungentuberculose als Mischinfection*, Vienne, 1893.
(4) LEYDEN. *Deut. med. Woch.*, 1893, p. 899.
(5) STRAUS. *La tuberculose et son bacille*, p. 700.

tion des agents pyogènes est ici tout à fait exceptionelle. Mais en revanche, Koch (1) et Watson-Cheyne (2) rapportent des faits assez précis et tendant à prouver que les processus mixtes peuvent se rencontrer ici aussi bien, sinon aussi souvent, que dans la phtisie chronique. Koch a observé chez un sujet mort de granulie à forme typhoïde les capillaires du poumon, du foie, de la rate et du rein remplis de microcoques. Quant à l'auteur anglais, il affirme avoir trouvé des masses de microcoques dans les capillaires du poumon chez un malade ayant succombé à une tuberculose miliaire généralisée.

Enfin, dans une thèse récente, Vedel (3) cite un cas de tuberculose miliaire aiguë compliqué d'une infection mixte. Il est relatif à une femme de 25 ans. L'examen bactériologique démontra la présence du pneumo-bacille de Friedländer au niveau d'un noyau de pneumonie catarrhale diffuse et dans un grand nombre de vaisseaux « dilatés et non thrombosés ». Cette observation nous paraît peu probante : il ne s'agit pas là d'un exemple de granulie pure, analogue à ceux qui ont été signalés par Koch et par Watson-Cheyne, mais plutôt d'un processus pneumonique banal survenu chez une malade atteinte d'une tuberculose miliaire en somme assez discrète.

Quoi qu'il en soit, de nouvelles recherches sont nécessaires pour éclaircir ce point si intéressant de la pathogénie des tuberculoses aiguës granuliques.

VIII

L'impression qui se dégage des faits qui viennent d'être mentionnés, nous amènerait, semble-t-il, à conclure que les infections secondaires exercent, sur la marche et sur le pronostic de la phtisie pulmonaire aiguë et chronique, une influence positive, démontrée, incontestable aux yeux de tout le monde. Mais il n'en est rien. Bon nombre d'observateurs, et des plus autorisés, se montrent encore aujourd'hui peu disposés à s'incliner devant les résultats proclamés par les auteurs dont nous avons passé en revue les opinions, si unanimes quant au

(1) Koch. Aetiologie des tub. *Mitlheilvngen. a. d. Kais, Gesund-heitsamte*, 1894, t. II, p. 33.

(2) Watson-Cheyne. *The Practitioner*, 1883, t. XXX, p. 295.

(3) Vedel. *Thèse de doct.*, Montpellier, 1895, p. 44.

rôle positif joué par les infections mixtes dans la tuberculose.

On sait à quelles longues et patientes recherches s'est livré le professeur Straus dans le but d'élucider cette question des infections secondaires. Une première communication (1) publiée en 1894, nous montre le savant bactériologiste plus que sceptique en ce qui concerne le rôle attribué à ces infections par la plupart de ses prédécesseurs. Dans son récent et consciencieux traité (2), il revient sur ce sujet pour déclarer que ses investigations l'ont conduit à des résultats diamétralement opposés à ceux des auteurs qui ont traité cette question avant lui. S'étant placé dans les conditions les plus avantageuses possibles, il a examiné le sang de treize phtisiques arrivés à la troisième période et présentant le tableau de la fièvre hectique. M. Straus nous décrit en même temps sa manière de procéder pour prélever du sang à ses malades. Au lieu de piquer la pulpe du doigt, il prend le sang directement dans une veine du pli du coude, après avoir minutieusement désinfecté la région et s'être assuré de l'asepsie parfaite de ses instruments, de la stérilité absolue des tubes et des milieux de cultures qui lui ont servi pour ces expériences ; de plus, le sang pris sur chaque malade était en quantité suffisante pour être ensemencé dans un grand nombre de tubes. Malgré ces précautions, peut-être grâce à elles, les résultats ont toujours *été négatifs* : « le sang de ces tuberculeux en pleine fièvre hectique *se révéla constamment stérile* » (p. 690).

Comment expliquer ces divergences ? M. Straus suppose que ses prédécesseurs ont eu recours à une méthode moins rigoureuse que la sienne. « Je crains bien, dit-il, que ces résultats positifs si constamment, si facilement obtenus (par ses prédécesseurs) ne soient que la conséquence d'une faute de technique » (p. 699).

A son avis, il n'est nullement démontré jusqu'à présent que la fièvre hectique des bacillaires soit due à la présence dans le sang des streptocoques et des staphylocoques. Aussi est-il parfaitement inexact de soutenir que la troisième période de la phtisie est identique à l'infection purulente. Pour M. Straus, la fièvre est bien le fait des produits de sécrétion du bacille de Koch : l'histoire de la tuberculine et de ses réactions sur l'orga-

(1) STRAUS. *Semaine méd.*, 1894, p. 253.

(2) STRAUS. *La tuberculose et son bacille*, 1894, p. 695.

nisme de l'homme en sont une démonstration à l'abri de toute critique, de tout soupçon. « En somme, dit-il, les microbes étrangers : pneumocoques, staphylocoques, streptocoques, semblent n'intervenir, quand ils interviennent, qu'à titre d'éléments surajoutés, venant compliquer ou modifier plus ou moins le processus foncièrement tuberculeux dans son principe, dans son évolution et par l'ensemble de ses caractères » (p. 702).

M. Straus refuse également à ces micro-organismes l'influence qu'on veut leur faire exercer dans la pathogénie de la pneumonie caséeuse : pour lui, cette maladie est tuberculeuse d'emblée; mais il admet parfaitement que les agents de la suppuration puissent intervenir à un moment donné pour provoquer chez un tuberculeux l'apparition de pneumonies et de broncho-pneumonies banales. « Cette tentative de restauration de la doctrine dualiste en bactériologie ne me paraît, dit-il, ni plus heureuse, ni plus justifiée que le dualisme anatomique qui a pendant longtemps si lourdement pesé sur l'histoire de la tuberculose » (p. 700). « Toutes ces considérations tomberont, il est vrai, devant la constatation bien établie de la présence *habituelle* du streptocoque dans le sang des tuberculeux à la période hectique, mais je doute bien, après les faits constamment négatifs auxquels je suis arrivé, que cette éventualité vienne à se réaliser » (p. 703).

Le professeur Straus n'est pas seul à élever la voix contre la part trop considérable faite, depuis quelques années, aux infections secondaires dans les manifestations cliniques de la consomption tuberculeuse. Déjà, en 1893, Leyden (1) appelait l'attention sur ce point; à son avis, le rôle adjugé aux microbes de la suppuration était beaucoup trop exagéré. Pourquoi le bacille de Koch ne serait-il pas pyrétogène? Sur quelles preuves s'appuyait-on pour rendre les micro-organismes étrangers exclusivement responsables de la production de la fièvre? Les températures si élevées qu'on observe au cours des formes aiguës de la phtisie ne sont-elles pas là pour attester que le bacille spécifique est capable d'allumer la fièvre sans le concours des agents de la suppuration? D'autre part, n'est-il pas démontré aujourd'hui que, dans la grande majorité des cas, la granulie représente une manifestation pure du bacille de Koch?

(1) LEYDEN. *Deut. med. Woch.*, 1893, p. 898.

Les mêmes protestations se sont fait entendre au sujet de la pneumonie caséeuse que certains auteurs, Samter (1), Mosny, Aviragnet entre autres, ont tendance à considérer comme une inflammation banale du poumon secondairement influencée par l'action du bacille tuberculeux. Dès 1879, Renaut (2) (de Lyon), dans un travail très consciencieux, proclamait l'origine primitivement tuberculeuse de cette maladie. Neuf ans plus tard, Riel (3), en écrivant son excellente thèse, défendit les idées de son maître en affirmant que la pneumonie caséeuse était tuberculeuse d'emblée ; il démontra, en même temps, que, seul, le bacille de Koch devait être accusé des principales lésions histologiques observées dans le poumon, lésions sur les caractères desquelles s'appuient précisément les partisans de la doctrine adverse pour nier l'action primitive du bacille spécifique.

En 1891, Gamaléia (4) se livre à une série de recherches qui sont loin d'infirmer l'opinion de Renaut et celle de Riel.

En Allemagne, Baumgarten (5) et Fränkel (6) contestent également aux microbes de la suppuration le rôle prépondérant qu'on veut leur faire jouer. Pour Troje (7) aussi, le processus pneumonique est produit directement pour le bacille de Koch; avec Fränkel, il pense que la pneumonie caséeuse est une pneumonie par *aspiration*, tuberculeuse d'emblée, et à la genèse de laquelle les micro-organismes étrangers ne prennent qu'une part bien secondaire.

Tout récemment, Vedel (8) (de Montpellier), dans une thèse consacrée à l'étude de cette question, rapporte six observations de phtisiques avérés, arrivés à la dernière période. L'ensemencement du sang tiré par piqûre du doigt, fut cinq fois complètement négatif; une seule fois, l'auteur a réussi à obtenir une culture de staphylocoques blancs, mais il avoue que ce résultat

(1) SAMTER. *Berl. klin Woch.*, 1884, p. 388.
(2) RENAUT. *Lyon méd.*, 1879, t. XXXI, p. 114, 141, 186.
(3) RIEL. *Thèse de Lyon*, 1888.
(4) GAMALÉIA. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1891, p. 457.
(5) BAUMGARTEN. *Path. Mycologie*, p. 579.
(6) FRANKEL. *Zeitsch. f. Hyg.*, 1894, p. 30 et 210.
(7) TROJE. *Zeitsch. f Kl. Med.*, 1893.
(8) VEDEL. *Thèse de Montpellier*, 1895, p. 24.

lui paraît suspect, car la prise du sang avait été faite vingt-quatre heures avant la mort, « et l'on peut considérer, dans ce cas, l'infection sanguine comme une de ces infections organiques sur lesquelles Achard et Phulpin (1) viennent d'appeler l'attention » (2).

IX

Et, maintenant, que pouvons-nous conclure de tous les faits rapportés plus haut ? Quelles déductions pouvons-nous tirer de résultats et d'assertions aussi contradictoires ? Faut-il considérer la phtisie pulmonaire comme une entité bien définie et toujours provoquée, par la pullulation, dans l'organisme, du seul bacille de Koch, à côté duquel les autres bactéries seraient désarmées, inoffensives ; ou bien a-t-on le droit de proclamer que la tuberculose du poumon est une maladie complexe, suscitée par les éléments pathogéniques les plus disparates ?

Notre sentiment est que la vérité doit résider entre ces deux opinions extrêmes.

La possibilité des associations microbiennes est un fait qui, aujourd'hui, n'a plus besoin de démonstration ; il ne pourrait venir à personne l'idée de contester une vérité assise sur des bases aussi solides. Non seulement ces associations existent, mais encore il est prouvé que, bien loin de constituer de simples curiosités de laboratoire, elles ne sont rien moins qu'inoffensives pour l'organisme qui en est envahi : la clinique fournit, à l'appui de cette proposition, des exemples qui ne se comptent plus. Il suffit de consulter les beaux travaux de Roux et Yersin sur la diphtérie, ceux de Kelsch et Kiener sur l'association du choléra et de la dysenterie, de la dysenterie et de la malaria ; les études de Widal sur la fièvre puerpérale, celles d'une foule d'autres chercheurs sur le tétanos, la rougeole, la variole, la grippe, etc., pour se convaincre de l'énorme fréquence de ces combinaisons bactériennes.

On ne voit vraiment pas pourquoi la tuberculose pulmonaire serait à l'abri des infections secondaires, quand ces mêmes infections se rencontrent au niveau d'une foule d'autres locali-

1) ACHARD et PHULPIN. *Arch. méd. exp. et d'anat. path.*, 1895, n° 1.
(2) VEDEL. *Thèse*, p. 25.

sations de la même maladie, dans les déterminations cutanées, ganglionnaires, méningées, etc., et surtout dans la tuberculose *ostéo-articulaire*, où les microbes pyogènes jouent un rôle considérable, bien connu et très redouté des chirurgiens. Ainsi, pour Mauclaire (1), dont la compétence en cette matière n'est guère contestable, la *tuberculose articulaire à microbes associés* affecte des allures spéciales, bien différentes de celles qu'on observe dans la forme articulaire *pure ;* elle comporte aussi un pronostic beaucoup plus sombre que celle-ci.

Dans un travail très consciencieux et des mieux documentés, Pawlowski (2) affirme aussi l'existence des tuberculoses articulaires *mixtes* et les distingue soigneusement des types purs, qui, à son avis, sont incomparablement moins graves.

Nanotti (3), qui a poursuivi des recherches analogues avec beaucoup de succès, souscrit également à cette opinion : il croit que les pyarthroses tuberculeuses à microbes multiples sont d'un pronostic très fâcheux et qu'elles revêtent une symptomatologie qui impose le diagnostic.

En somme, « c'est de ces formes microbiennes que dépendent les variétés aiguës, subaiguës et chroniques, au point de vue de la marche et de la durée ; les variétés bénignes ou malignes, les variétés suppurées ou non suppurées, au point de vue du pronostic ; les variétés guérissables et non guérissables au point de vue de la terminaison ; les variétés d'ostéo-arthrites qui présentent et celles qui ne présentent pas de complications au point de vue du traitement » (4).

Pourquoi n'en dirait-on pas autant de la tuberculose pulmonaire ? Sans avoir l'intention d'exagérer l'importance de l'intervention des agents pyogènes, on est logiquement forcé de convenir que la présence de ces micro-organismes signifie quelque chose, et ne mérite nullement d'être dédaignée. Les arthrites tuberculeuses mixtes peuvent nous servir ici de terme de comparaison ; elles sont bien connues aujourd'hui, car sur elles, le contrôle bactériologique et clinique peut s'exercer avec rigueur. En étudiant leur évolution, les signes qui les diffé-

(1) MAUCLAIRE. *Arch. gén. de méd.*, janvier 1895, p. 132.
(2) PAWLOWSKI. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892, p. 116.
(3) NANOTTI. *Rif. medica*, juin 1893, t. II, 627.
(4) MAUCLAIRE. *Thèse de Paris*, 1893, p. 440.

rencient suivant qu'elles sont pures ou mixtes, on est tout naturellement porté à supposer qu'il doit exister, dans le poumon de certains phtisiques, un processus morbide comparable à celui qu'on découvre dans les jointures des malades atteints d'arthropathies tuberculeuses, processus à manifestations cliniques simples, toujours les mêmes, lorsque le bacille agit pour son propre compte, sans le concours d'éléments étrangers, mais processus à symptomatologie beaucoup plus retentissante, beaucoup plus complexe dans ses allures, toutes les fois que des organismes pyogènes sont venus faciliter l'œuvre de destruction entamée par le microbe spécifique.

Cependant, tout en admettant la réalité des désordres créés dans l'économie par l'irruption des microphytes pyogènes, il nous semble qu'on aurait tort de partager les idées de ceux qui prétendent contester au bacille de Koch le pouvoir d'allumer la fièvre, de produire du pus, de sécréter des poisons aptes à intoxiquer l'organisme du tuberculeux ; bien au contraire, nous avons la conviction que la phtisie pulmonaire est douée d'une physionomie clinique spéciale, toujours reconnaissable et qu'elle emprunte son cachet symptomatique au fait de relever avant tout du bacille de Koch. Les infections secondaires interviennent sans doute pour achever la destruction des tissus, exagérer l'intensité des phénomènes généraux et précipiter le dénouement, mais jamais elles ne parviennent à substituer au tableau si frappant de la cachexie tuberculeuse celui de l'infection purulente classique.

Mais où les partisans outrés de la doctrine des infections mixtes nous semblent faire complètement fausse route, c'est quand ils nient l'origine primitivement tuberculeuse de la pneumonie caséeuse classique. Certes, un sujet déjà tuberculeux a, tout comme un sujet indemne, le droit de faire une pneumonie à streptocoques ou à diplocoques ; il est encore possible d'admettre qu'un bloc d'hépatisation banale puisse à un moment donné s'infecter et subir l'évolution caséeuse ; mais de là à soutenir, avec Samter, Orth, Mosny et Aviragnet, que toute pneumonie tuberculeuse a commencé par une lésion relevant des microbes pyogènes vulgaires, il y a un abîme que les travaux de Straus, de Fränkel, de Baumgarten nous paraissent avoir heureusement comblé en proclamant, voire

même en démontrant une fois de plus, l'unité de la tuberculose.

X

Avant de clore cette revue, il nous a paru intéressant de mentionner, à titre de simple curiosité, l'hypothèse, récemment émise par quelques auteurs, de la possibilité prochaine de guérir les phtisiques en faisant appel à l'influence d'un processus infectieux antagoniste du processus tuberculeux.

D'après Verneuil (1), les agents pyogènes pourraient parfois exercer une action curative chez les individus porteurs de collections tuberculeuses froides. Nous devons citer aussi l'opinion de Nanotti (2) qui attribue au streptocoque une influence favorable sur la marche des lésions bacillaires. P. de Toma (3) a recherché si l'influence attribuée au *bacterium termo* sur la destruction du bacille de Koch était réelle et a conclu à la négative. Solles (4) s'est livré sur des animaux à des expériences qui l'amènent à conclure que l'érysipèle est capable, dans certaines conditions encore mal déterminées, de ralentir l'évolution de cette maladie. Pour Mauclaire (5), « le streptocoque n'a pas une action antagoniste sur le bacille tuberculeux, ses produits ne détruisent pas non plus celui-ci. Il agit comme les manifestations inflammatoires aiguës, c'est-à-dire comme les injections de chlorure de zinc. Ces différentes inflammations déterminent une lésion cicatricielle qui renferme des foyers tuberculeux et empêche leur extension et leur généralisation ».

Cependant, l'érysipèle peut avoir une influence curative sur le lupus, mais les résultats constatés ne sont que temporaires. Dans une discussion récente à la *Société médicale des hôpitaux* (12 décembre 1895), à propos du traitement du lupus par des inoculations d'érysipèle bénin, essayé par M. Hallopeau, M. E. Besnier a fait remarquer qu'on n'obtenait qu'une suspension momentanée (inhibition) du lupus, qui reprend sa marche

(1) VERNEUIL. *Congrès de la tuberculose,* 1891, p. 177.
(2) NANOTTI. *Rif. med.,* juin 1893, t. II, p. 627.
(3) P. DE TOMA. *Études exper. et clin. sur la tuberculose,* vol. II, p. 89.
(4) SOLLES. *Ibid.,* p. 95.
(5) MAUCLAIRE. *Arch. gén. de méd.*, janvier 1895, p. 131.

quand l'érysipèle est guéri. Un fait observé par M. Du Castel le démontre très bien (1).

Malgré le titre de l'observation : *lupus guéri par un érysipèle*, il est dit à la fin qu'il reste encore quelques petits foyers de tubercules et que le lupus paraît avoir une tendance à récidiver. Dans d'autres cas le malade, perdu de vue après la disparition de l'érysipèle, passe à tort pour guéri radicalement de son lupus.

On voit donc que cette doctrine des infections antagonistes ne se présente encore qu'à l'état d'ébauche grossière ; elle demande à subir l'épreuve et le contrôle d'une longue série d'années avant de réussir à s'imposer d'une manière définitive. Sans doute, les conquêtes thérapeutiques de ces derniers temps nous permettent de prédire que l'avenir appartient à la bactériothérapie ; mais, dans l'état actuel de la science et vu l'insuffisance des renseignements que nous possédons sur le mécanisme des symbioses bactériennes, il serait vraiment prématuré de se livrer à une tentative aussi périlleuse que celle de risquer la contamination d'un organisme déjà affaibli, sinon épuisé, par sa lutte acharnée contre un ennemi aussi redoutable que le bacille de la tuberculose.

(1) *Méd. moderne*, 14 déc. 1895, p. 772.

ANALYSES

F. Chiaïs. — Les variations de la mortalité à Paris. Leur cause météorologique. — Menton, 1895. Gr. in-8o, 41 p. avec nombreux tableaux.

Des recherches déjà anciennes, remontant à 1882, ont démontré à M. Chiaïs que, lorsque le poids de la quantité de vapeur d'eau contenue dans le mètre cube d'air s'abaisse au-dessous de 5 gr., et, ce qui traduit le même fait, lorsque la tension de la vapeur d'eau s'abaisse au-dessous de 5 millim., le nombre des maladies aiguës des voies respiratoires augmente. Son attention fut éveillée sur cette relation par les faits suivants.

L'atmosphère de Menton avait présenté, du 28 décembre 1881 au 31 janvier 1882, une tension de vapeur d'eau presque constamment supérieure à 5 millim.

L'état sanitaire était parfait ; il n'y avait de maladies aiguës des voies respiratoires, ni en ville, ni à l'hôpital.

Dans la journée du 1er février, changement brusque : à neuf heures du matin, la tension de la vapeur d'eau était de 5 millim. 3 dixièmes ; à trois heures de l'après-midi, elle n'était plus que de 2 millim. 8, et à cinq heures du soir, que de 2 millim. 2. L'abaissement de la tension au-dessous de 5 millim. persista les 2, 3 et 4 février, puis elle remonta au-dessus de 5 millim.

Le ciel était resté absolument serein pendant les quatre jours.

Immédiatement, après ces quatre journées d'abaissement de la tension de la vapeur d'eau au-dessous de 5 millim., on constata en ville et à l'hôpital de nombreux cas de maladies aiguës des voies respiratoires. On ne pouvait attribuer l'action pathogénique à l'abaissement de l'humidité relative, car des abaissements aussi accentués se produisent en avril sans qu'il y ait de recrudescence pour ces maladies ; en avril, à Menton, la tension de la vapeur d'eau est constamment supérieure à 5 millim.

M. Chiaïs multiplia ses observations, et toujours il constata une augmentation en nombre des maladies aiguës des voies respiratoires dès que la tension de vapeur d'eau baissait au-dessous de 5 millim., que le temps fût sec ou qu'il fût humide. Plus l'abaissement au-dessous de 5 millim. était accentué, plus la période de cet

abaissement était longne, et plus le nombre des maladies aiguës des voies respiratoires croissait. Il va sans dire que cet accroissement frappait surtout les personnes déjà atteintes de ces maladies, en particulier les phtisiques.

Ce que M. Chiaïs avait constaté pour Menton, il put le faire pour Marseille et en dernier lieu pour Paris, en consultant les chiffres donnés par le *Bulletin hebdomadaire de la statistique municipale*. Grâce à ces chiffres, notre ingénieux et laborieux confrère a pu démontrer qu'à Paris la conclusion à laquelle il était arrivé était toujours exacte. En comparant les deux périodes 1884 à 1889 et 1889 à 1894, c'est-à-dire deux périodes de cinq ans, l'une antérieure et l'autre postérieure aux ravages causés par la grippe, il vit que cette maladie elle-même n'a pas changé la loi qui lie l'élévation de la mortalité à l'abaissement de la tension de la vapeur d'eau au-dessous de 5 millim., elle a seulement compliqué le phénomène par la prédisposition qu'elle provoque aux localisations inflammatoires du côté de l'appareil respiratoire. L'influenza, qui est peu meurtrière si elle agit seule, devient une maladie à grande mortalité quand elle se manifeste pendant les périodes météorologiques à tension de vapeur d'eau inférieure à 5 millim.

L'humidité relative et le froid n'exercent qu'une influence secondaire, comme le démontrent les nombreux tracés graphiques annexés à cet excellent travail et en particulier le fait suivant, qui est du plus haut intérêt.

Dans la période du 17 mars au 16 avril 1893, la température moyenne fut chaque jour constamment supérieure de 4 à 6 degrés à la normale; la sérénité se maintint presque constamment absolue; il faisait à Paris un temps superbe et chaud. Mais la moyenne des 24 heures de la tension de la vapeur d'eau fut pendant ces 30 jours inférieure à 5 millim. ; les chiffres de la mortalité s'élevèrent considérablement du 26 mars au 23 avril, pour diminuer ensuite à partir de cette date.

Le froid par lui-même et à lui seul n'est donc pas capable de causer cette augmentation de la mortalité; on a pu le croire parce que cette augmentation se produit surtout en hiver, mais cela tient à ce que l'hiver est la période de l'année pendant laquelle l'atmosphère contient moins d'eau à l'état de vapeur.

Cherchant la cause de la morbidité dans ces conditions, M. Chiaïs émet l'hypothèse suivante : « Il est possible qu'en deçà d'un certain abaissement de la tension de vapeur d'eau, la circulation des liquides dans les cellules épithéliales soit modifiée : cette modification change leur fonctionnement, prédispose à la diapédèse et transforme les liquides interstitiels. Les milieux étant transformés, les

microbes spécifiques de la pneumonie et de la broncho-pneumonie trouvent un milieu favorable et la maladie se réalise. »

Quand bien même cette théorie ne serait pas exacte, cela n'infirmerait en rien la relation établie à l'aide de nombreux chiffres entre l'abaissement de la tension de la vapeur d'eau au-dessous de 5 millim. et l'élévation correspondante de la mortalité par maladies aiguës des voies respiratoires.

Un contraste curieux, c'est que la mortalité par athrepsie augmente lorsque la tension de la vapeur d'eau dépasse 9 millim. Cette tension étant toujours plus élevée en été qu'en hiver, ceci explique pourquoi la mortalité par athrepsie a un minimum hivernal et un maximum estival.

Les recherches de M. Chiaïs, dont nous venons de donner un aperçu, n'ont pas encore attiré toute l'attention qu'elles méritent ; aussi insistons-nous en terminant sur le grand intérêt qu'elles présentent. Nous le faisons d'autant plus volontiers que nous avons contrôlé nous-mêmes les faits annoncés par M. Chiaïs d'après les chiffres de la statistique parisienne et que nous avons pu nous assurer de leur parfaite exactitude. C'est du reste un travail facile que nous recommandons à tous ceux qu'intéresse l'étude des causes de la mortalité. L.-H. Petit.

J. Casse. — La tuberculose des os et des articulations. 1 vol. in-8° de 220 p. — Bruxelles, H. Lamentin, 1895.

Ce petit livre est un exposé succinct, mais complet et très clair, de nos connaissances sur la tuberculose en général, et ses localisations dans les articulations et les os. C'est, si l'on veut, un manuel de ces questions, mais fait par un praticien savant et ayant acquis l'expérience que donnent l'âge et l'exercice journalier dans un milieu analogue à notre hôpital maritime de Berck, celui que l'assistance publique de Bruxelles a élevé à Middelkerke, près d'Ostende, C'est dire que ce manuel est très bien fait.

Tout en résumant les principaux travaux publiés sur le bacille, le tubercule et les produits tuberculeux ; sur son introduction dans l'organisme, son évolution, ses associations microbiennes, ses localisations ; sur la scrofule, à laquelle il ne croit plus comme entité morbide ; sur la formation et le développement des foyers tuberculeux dans les os et les articulations, leurs formes, leurs symptômes, leur diagnostic, leur pronostic et leur traitement local et général, les résultats immédiats et éloignés des opérations, etc., — M. Casse présente, chemin faisant, ses opinions personnelles basées sur les faits de sa pratique. Il a employé la plupart des modes de traite-

ment préconisés dans ces dernières années contre la tuberculose locale ; il a pu ainsi les apprécier et se prononcer en connaissance de cause sur leur valeur.

Nous pouvons donc recommander cet excellent petit livre à l'attention de tous les praticiens. L.-H. PETIT.

B. BANG. — La lutte contre la tuberculose en Danemark. Traduction française par M. le professeur B.-J. GOSSE, de Genève. — Genève, 1895, in-8° de 85 pages.

Cette brochure contient la traduction de quatre documents importants : 1° une communication de M. Bang sur des recherches concernant la tuberculine ; 2° une autre communication faite au congrès d'hygiène de Buda-Pesth sur la valeur de la tuberculine et sur l'emploi qu'on en peut faire pour combattre la tuberculose bovine; 3° le texte d'une loi concernant la subvention accordée par l'État danois pour combattre la tuberculose du bétail ; 4° le texte d'une loi sur les maladies contagieuses des animaux domestiques.

M. Gosse, au retour d'un voyage en Danemark pour y étudier les moyens employés pour combattre la tuberculose bovine et les résultats obtenus, n'a pas cru pouvoir mieux faire que de donner la traduction en français de ces quatre documents, les considérant à juste titre comme la base de la conduite que devraient suivre les gouvernements de tous les autres pays.

Nous ne croyons pouvoir mieux faire, à notre tour, que de donner ici l'analyse qu'en a publiée M. Vallin, si compétent en pareille matière, dans la *Revue d'hygiène*. Nous y ferons seulement en notes quelques additions. L.-H. P.

« En France, M. le professeur Nocard s'est fait l'apôtre convaincu et militant de la contagion de la tuberculose bovine et du diagnostic précoce de la maladie par l'injection de tuberculine. L'on sait que la tuberculine injectée à un animal tuberculeux à un degré quelconque élève immédiatement sa température, souvent de plusieurs degrés ; le diagnostic ainsi établi, on sacrifie l'animal ou on l'isole ; dans ce dernier cas il guérit parfois, et surtout il cesse de répandre la contagion autour de lui.

« En Danemark, à l'instigation de M. Bang, professeur à l'École vétérinaire de Copenhague, une loi du 14 avril 1893 a été décrétée par le parlement et ratifiée par le roi, sous ce titre : *Loi concernan la subvention accordée par l'État pour combattre la tuberculose du bétail.* Une somme de 70,000 francs a été mise annuellement, et pendant cinq ans, à la disposition du ministre de l'Intérieur, pour venir en aide aux propriétaires de bestiaux qui désireraient employer la

tuberculine ou autres moyens de diagnostic, en vue de combattre la tuberculose parmi le bétail. La tuberculine est fournie gratuitement et les vétérinaires sont indemnisés par l'État pour effectuer les injections et surveiller la température avant et après l'injection (1).

M. Bang expose dans sa brochure les résultats du fonctionnement de la loi pendant deux années ; ces résultats nous paraissent très dignes d'attention, au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose chez l'homme qui mange la viande et boit le lait des bovidés, et M. le professeur Gosse a été bien inspiré en publiant la traduction de cet important mémoire.

Il y a en Danemark 70,000 fermes et plus de 1,800 grands domaines où l'on se livre en grand à l'élevage et au commerce du lait et de ses dérivés. Le nombre des animaux examinés à l'aide de la tuberculine, en 1893-1894, a été de 8,401 ; chez 5,030, la réaction ne s'est pas produite, et les animaux ont été réputés sains ; chez 3,362, la tuberculose a été reconnue par l'élévation de la température après l'injection (2).

En ces deux années d'expériences, on a opéré dans 717 fermes, sur 19,412 sujets, dont 12,034 ont été réputés sains, et 7,378 ont montré la réaction fébrile. Les résultats se répartissent ainsi par province :

	FERMES	ANIMAUX SAINS	ANIMAUX ATTEINTS
Jutland	287	4,303	3,835
Fionie	99	1,428	606
Seeland	77	1,509	1,459
Loland Falster	15	800	218
Moën	50	332	216
Bornholm	234	3,562	1.044

Le Jutland fournit la proportion la plus forte d'animaux tuberculeux, 47 sur 100 ; en 1894, la proportion était encore plus forte : 153 animaux sains et 1,933 réputés tuberculeux. Cela vient de ce qu'il se

(1) La tuberculine était d'abord achetée très cher en Allemagne, mais M. Bang la prépare maintenant dans ses laboratoires, à des prix très minimes, dont profitent ses compatriotes.

(2) M. Gosse nous apprend dans sa préface que M. le professeur Hess, de Berne, se basant sur 30 injections et 13 autopsies, a publié un travail dans lequel il arrive à des conclusions en opposition avec celles des professeurs Bang et Nocard. Rappelant que M. Bang appuie ses conclusions sur 19,472 injections faites seulement dans le Danemark, et les nombreux résultats obtenus par M. Nocard, M. Gosse dit avec raison que l'on peut répondre à M. Hess : « Il ne faut pas tirer de conclusions d'observations si peu nombreuses. » — P.

fait dans le Jutland moins d'élevage que de commerce et d'échange, et que le déplacement incessant des animaux a beaucoup de chances de faire passer des bêtes tuberculeuses dans les écuries où elles sèment la contagion. Dans les îles, au contraire, tout le bétail provient de l'élevage sur place, et les chances d'introduction des bêtes tuberculeuses dans un troupeau sont rares.

Il y a lieu d'être effrayé quand on songe que sur 100 animaux dont nous mangeons la viande plus ou moins mal cuite et dont nous buvons le lait cru, il y en a de 36 à 50 qui sont tuberculeux. L'auteur dit même (p. 45) qu'en 1892, sur un troupeau de Thurebylille, composé de 208 têtes de bétail qu'il injecta, 80 p. 100 de vaches laitières réagirent, 40 p. 100 des taureaux et 40 p. 100 des veaux et des génisses.

Il importe avant tout de rechercher si la valeur diagnostique de la tuberculine est complètement justifiée. C'est à ce point de vue surtout que le mémoire de M. Bang a beaucoup d'intérêt, car les injections de tuberculine et les constatations thermiques ont été faites par ses élèves et sous sa direction (1).

Dans une première série de 280 autopsies d'animaux inoculés et réputés tuberculeux, en raison de l'hyperthermie consécutive à l'injection, on a trouvé 228 animaux tuberculeux et 52 sains ; la tuberculine aurait donc défailli, comme moyen diagnostique, dans 24 cas, soit 7 p. 100.

En ajoutant à ces cas 101 nouvelles autopsies, et en éliminant un certain nombre de cas où l'examen n'a pas été complet, il trouve 35 résultats négatifs pour 381 cas, soit une chance d'erreur de 9,2 p. 100. M. Bang croit qu'en réalité la chance d'erreur peut être réduite à 5 et même à 3 p. 100, si on élimine les cas où l'élévation thermique est très légère et de courte durée. Il semblerait, d'après les indications relatées dans son mémoire, que la présence de quelques dépôts caséeux, de deux ou trois granulations de la grosseur d'un grain de blé dans un ganglion, suffit chez certains animaux pour produire une élévation sensible de la température. C'est là, sans doute, ce qui contribue à expliquer le nombre si considérable d'animaux qu'on déclare tuberculeux, après une injection de tuberculine, Un certain nombre de ces animaux, chez qui s'était produite une légère réaction thermique, et qu'on a rigoureusement

(1) Malgré les facilités accordées aux propriétaires et aux vétérinaires pour pratiquer l'examen par la tuberculine, il s'en faut de beaucoup que tous y aient recours. Sur 450 vétérinaires pratiquant en Danemark, environ les cinq sixièmes n'ont pas encore saisi l'importance de la grande question dont il s'agit.

isolés du reste du troupeau, guérissent au bout d'un an, et à l'autopsie on ne trouve plus que des petites tumeurs caséifiées et crétacées, dont la matière n'est plus virulente et n'infecte plus les animaux sur lesquels on l'injecte.

D'autre part, l'impressionnabilité à la tuberculine paraît être souvent diminuée à la suite d'une injection antérieure, comme si la tuberculine conférait une sorte d'immunité relative. S'il en était ainsi, les injections de tuberculine pourraient être faites dans un but frauduleux ; un vendeur malhonnête ferait injecter l'animal quelque temps avant la vente, et l'acheteur croirait la bête parfaitement saine parce qu'une nouvelle injection ne déterminerait aucune élévation thermique. Mais quand un long intervalle sépare les deux injections, on est en droit de penser que la guérison spontanée a eu lieu par crétification des masses caséeuses limitées.

L'auteur ne pense pas d'ailleurs que l'injection de tuberculine puisse produire une poussée tuberculeuse aiguë ou aggraver l'affection.

Il n'est pas nécessaire d'abattre tous les animaux qu'on suppose ainsi tuberculeux ; mais il faut les isoler rigoureusement du reste du troupeau, afin de supprimer les chances de contagion. Car « c'est la vie en commun dans l'étable, dans un espace limité et « souvent mal aéré, qui est une des causes principales du danger « de la contagion. »

Le danger est surtout redoutable quand la localisation du tubercule provoque une abondante sécrétion de bacilles (par les voies respiratoires, l'utérus, la mamelle, etc.). Il est très utile de séparer les grandes étables par une cloison mobile, qui monte jusqu'au toit, mais qu'on peut reculer, pour diminuer ou agrandir une partie de l'étable ; l'accès doit avoir lieu exclusivement par les deux extrémités, pour éviter toute communication.

Quand une vache est suspecte, même quand la mamelle est saine, le danger le plus grand est dans la nourriture par le lait cru et les produits de laiterie. M. Bang a inoculé le lait de 63 vaches très tuberculeuses, sans lésions de mamelles ; il a trouvé que le lait de 9 d'entre elles pouvait transmettre la maladie.

C'est surtout par le lait cru que les vaches transmettent la tuberculose aux veaux, et par là à un troupeau. Aussi, quand il y a le moindre doute sur la santé des vaches, il ne faut donner aux jeunes veaux que du lait bouilli ou chauffé. La température de 85° lui paraît suffisante.

M. Bang ne croit pas qu'un veau né d'une vache tuberculeuse ait des chances appréciables de devenir tuberculeux, à moins que chez

la mère l'affection ne fût généralisée et avancée (1). La tuberculose héréditaire (fœtale), du fait de la mère, est rare ; il en a cependant vu 28 cas ; elle est beaucoup plus rare encore du fait du taureau.

Il considère comme démontré « que l'on peut élever un troupeau sain directement à côté d'un troupeau qui a réagi (à la tuberculine), séparé seulement du premier par une paroi, lors même qu'il n'est composé essentiellement que de veaux nés de vaches ayant réagi, et dont les pères, pour la plupart, ont aussi réagi ».

Cette première application de la loi danoise paraît avoir parfaitement réussi. Personne ne conteste plus, depuis quelques années, la fréquence extrême de la contagion tuberculeuse ; là, peut-être, est l'une des sources de la tuberculose humaine. On le contestait, on s'en moquait presque, il y a quinze ans, quand nous écrivions un mémoire sous ce titre : *Le lait des vaches phtisiques peut-il transmettre la tuberculose ?* MM. Bang et Nocard ont montré, à l'aide de la tuberculine comme moyen diagnostique, quels ravages non soupçonnés la tuberculose fait dans certains troupeaux d'élevage. Il faut isoler tous les suspects, les abattre de bonne heure, et s'efforcer de généraliser les caisses d'assurances contre les maladies contagieuses du bétail ; la prophylaxie de la tuberculose bovine s'impose à la fois au nom de la santé publique et au nom de la richesse agricole. — E. Vallin. *Revue d'hygiène*, 20 mai 1895.

L. Wick. — La propagation de la tuberculose à Vienne. *Wiener klinische Wochenschrift*, juillet 1895, p. 525 et suiv.

Depuis ces vingt dernières années, on a constaté dans un assez grand nombre de villes allemandes, un abaissement de la mortalité due à la tuberculose pulmonaire. On avait attribué avec raison cet état de choses à l'heureuse influence des mesures d'hygiène prises par l'assistance publique. Toutefois, en ce qui concerne la ville de Vienne, certaines restrictions devaient être faites, et on pouvait se

(1) Voici ce que pense M. Bang de l'hérédité de la tuberculose : « La tuberculose, dit-il (p. 43), peut être transmise au fœtus, et des veaux peuvent naître avec une tuberculose peu développée, mais la maladie ne peut passer de la mère au fœtus que si les bacilles ont circulé dans le sang de la mère, ce qui n'arrive que quand on a eu affaire à une tuberculose avancée (généralisée). » — Et plus loin (p. 56) : « J'attribue à l'hérédité directe, c'est-à-dire à la contagion de la mère au fœtus, un rôle plus grand pour la propagation de la tuberculose que ne le fait M. Nocard. J'ai examiné jusqu'à présent 20 cas de tuberculose (actuellement 28) chez des fœtus et chez des veaux nouveau-nés, mais la tuberculose ne se transmet jamais au fœtus si la mère n'est pas atteinte d'une tuberculose très avancée, vraisemblablement toujours généralisée. »

demander si l'abaissement de la mortalité n'était pas dû à ce que, par suite de certaines modifications survenues dans les constructions et les fabriques de la ville, la population ouvrière avait été refoulée hors de la ville, dans les faubourgs. Ces derniers ayant été réunis depuis à la ville, ces restrictions n'ont plus de raison d'être.

Les recherches de Wick portent sur les statistiques de ces quatre dernières années.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est la variabilité du nombre de décès avec les différents arrondissements. Ainsi, tandis que ce chiffre n'atteint que 1,6 p. 1000 dans le Ier arrondissement, il atteint 7 p. 1000 dans le XIIe. On remarque encore que c'est dans les quartiers du centre de la ville que la mortalité est de beaucoup la plus faible ; elle y est même inférieure à celle des provinces d'Autriche les plus favorisées. A quoi donc sont dus ces écarts de statistiques ?

La *situation atmosphérique* n'a guère d'influence sur la mortalité, ou du moins c'est là un facteur si peu important qu'il ne saurait avoir de valeur pratique.

La *densité de la population* a une influence indéniable ; un quartier de 67,000 habitants a une mortalité de 1,6 p. 1000, alors qu'un quartier de 15,800 habitants donne une mortalité de 4,2 p. 1000.

Il est un facteur beaucoup plus important que les deux précédents : c'est la *densité proportionnelle* des habitants pour un espace donné. Ainsi tandis que dans certains quartiers une chambre abrite en moyenne 0,85 à 1,11 habitant, dans d'autres circonscriptions. le même espace doit servir d'habitation à 2,1 individus. Les statistiques démontrent que, d'une manière générale, le nombre de décès augmente parallèlement au nombre d'individus qui doivent habiter un espace donné.

Cependant les exceptions à cette règle prouvent qu'il doit encore y avoir d'autres facteurs en jeu. On sait en effet combien les professions, les conditions matérielles de la population ont d'influence sur la marche de la tuberculose pulmonaire. Malheureusement les statistiques répondant à cette question sont fort difficiles à établir. Wick s'était d'abord adressé aux caisses d'arrondissement, mais dans leurs livres, ces dernières confondent toutes les catégories d'ouvriers ; l'auteur s'est alors adressé aux caisses syndicales. Bien que ces données ne peuvent être qu'approximativies, voici, par ordre de décroissance, les professions qui donnent le plus de *morbidité générale*.

Peintres, potiers, frappeurs sur or et sur métal, 40 à 60 0/00.

Peigniers, éventaillistes, armuriers, fourbisseurs, graveurs, 36 à 38 0/00.

Passementiers, imprimeurs, fondeurs de caractères d'imprimerie, tapissiers, gantiers, ouvriers travaillant l'or et l'argent, brossiers, maroquiniers, harnacheurs, 30 à 40 0/00.

Boulangers et menuisiers, ouvriers travaillant le fer, bandagistes, fondeurs, machinistes, fleuristes, 27 à 29 0/00.

Graveurs sur pierre et sur cuivre, cordonniers, libraires, chapeliers, corroyeurs, ouvriers travaillant le bronze, tonneliers, serruriers, coloristes, ébénistes, fabricants de pianos et d'orgues, 20 à 24 0/00.

Opticiens, marchands de couleurs, sucriers, vanniers, menuisiers, 15 à 18 0/00.

Fabricants de papier, verriers, épingliers, chaudronniers, carreleurs, hommes de peine, fabricants d'instruments de musique, 11 à 13 0/00.

Garçons de restaurant, cochers, couvreurs, forgerons, 8 à 10 0/00.

Garçons de magasin, équarrisseurs, tailleurs, 3 à 6 0/00.

Il résulte de cet aperçu que la matière travaillée a peu d'importance, puisque les professions les plus diverses ont un même taux de morbidité. D'autre part, ce taux varie pour une même catégorie d'ouvriers selon la caisse de secours à laquelle on emprunte la statistique. Il est donc impossible de se faire une idée exacte des faits. Il en est de même quand on recherche le chiffre de la *mortalité générale* dans les différentes catégories d'ouvriers. Si ce que nous venons de dire ne prouve pas que le genre de travail soit indifférent à l'éclosion de la tuberculoee, il semble cependant que cette influence ne soit pas énorme.

Ajoutons que le chiffre des « maladies » recueillies dans les caisses de secours ne saurait être probant, car un même ouvrier a pu se faire porter plusieurs fois malade dans l'année ; il faudrait connaître le nombre exact de *malades*, mais les statistiques ne les donnent pas. D'ailleurs, la situation pécuniaire étant différente pour chaque ouvrier, tous n'ont pas toujours recours à la caisse commune en cas de maladie.

Il est donc plus sûr de s'en tenir aux chiffres que donnent les bulletins nécrologiques. Seulement, pour éviter les erreurs provenant des fluctuations ouvrières entre la ville et la campagne, il est indispensable de baser les calculs sur les chiffres correspondants à l'Empire tout entier, c'est-à-dire sur les statistiques ministérielles. Or, il ressort de ces statistiques que les professions dans lesquelles les ouvriers sont le moins exposés aux poussières et respirent l'air le plus pur, dans lesquelles l'agglomération de monde est moindre, les mouvements corporels plus fréquents, sont précisément celles qui prédisposent le moins à la tuberculose. L'influence profession-

nelle est donc indéniable ; mais beaucoup plus grande encore est celle des conditions matérielles dans lesquelles vivent les ouvriers.

En comparant les chiffres de morbidité et de mortalité fournis par les statistiques générales à ceux fournis par la statistique viennoise, on voit que ces derniers sont presque toujours plus élevés ; on est donc en droit de conclure que les conditions vitales inhérentes au séjour dans la capitale sont cause d'une augmentation de fréquence de la tuberculose.

L'indigence est une cause prédisposante incontestable chez les ouvriers et les gens du peuple en général. Voici quelques chiffres qui le prouvent. Chez les patrons et représentants de commerce, la phtisie pulmonaire cause en moyenne 4,2 p. 1000 de mortalité ; les ouvriers et domestiques payent à la tuberculose une rançon de 6,3 décès p. 1000. Il est donc constaté que la fréquence de la tuberculose dépend du genre de travail et des conditions de bien-être des ouvriers, c'est-à-dire principalement du logement, de leur nourriture, etc. Il s'ensuit que c'est dans les quartiers les plus populeux de Vienne que la tuberculose cause la plus grande mortalité. Mais il semble que des influences toutes locales doivent être prises en considération, car dans un même quartier, on voit des hôtels et des maisons être beaucoup plus éprouvés que d'autres. Ainsi dans les IIe, IIIe, XVIe et Xe arrondissements, on rencontre des maisons qui comptent par an jusqu'à 3 et 4 décès dus à la bacillose ; certaines de ces habitations eurent jusqu'à 7 morts dans la même année, alors que dans le premier arrondissement il ne se trouve pas une seule maison dans laquelle on ait enseveli deux tuberculeux dans la même année. Il n'est pas douteux que la qualité même des habitants doive être prise en considération, mais cela n'empêche pas qu'un examen attentif révèlerait peut-être dans les habitations mêmes des facteurs importants.

L'auteur, qui se demandait d'abord si la mortalité due à la phtisie pulmonaire avait réellement diminué à Vienne, constate qu'en effet la mortalité a subi un abaissement sensible après 1887 et de nouveau depuis 1891 ; cet abaissement s'est produit aussi bien dans les anciens faubourgs que dans l'intérieur de la ville.

On a vu plus haut l'influence des habitations sur le développement de la tuberculose ; mais il est un autre facteur qui ne doit pas être passé sous silence : c'est l'immigration des gens venus de la campagne et la qualité de ces immigrés. Cette circonstance a certainement contribué à l'abaissement de la mortalité que l'on était tenté d'attribuer exclusivement aux mesures d'assainissement. Si on note l'époque à laquelle ont été faits les travaux d'assainissement et celle où la mortalité due à la tuberculose a commencé à se

manifester, on voit que ces époques ne se correspondent pas. La mortalité des tuberculeux ne s'est abaissée que lorsque la mortalité générale s'est elle-même abaissée.

En somme, on peut affirmer que la phtisie pulmonaire a diminué de fréquence à Vienne, dans les dix dernières années et que les progrès de l'hygiène y ont grandement contribué. Leur influence a été *directe* en agissant sur les causes de propagation de la tuberculose, et *indirecte* en diminuant le nombre des maladies infectieuses. On sait en effet que l'on peut considérer toute maladie infectieuse comme prédisposant à la tuberculose. La diminution des maladies du tube digestif qui étaient dues au manque d'eau potable a contribué également à restreindre les causes prédisposantes de la phtisie.

Il est difficile de préciser les proportions dans lesquelles la contagion directe a été empêchée, mais il est un grand nombre de mesures administratives qui ont dû sans doute restreindre les chances d'infection. Parmi ces mesures, nous citerons : la création des marchés publics, le perfectionnement de la police des marchés ; l'examen microscopique de la viande de porc ; l'examen chimique et microscopique de toutes denrées, fait par les laboratoires municipaux. Toutes ces mesures sont autant de moyens de défense contre l'infection alimentaire, en même temps que la viande et le lait sains constituent d'excellentes armes pour éviter la prédisposition morbide des populations. Cependant toutes ces précautions n'ont peut-être pas été d'un grand poids dans l'abaissement de la mortalité. Ainsi le danger d'infection par la viande est douteux ; il est d'ailleurs diminué par le mode de préparation de la viande et une longue cuisson. Le lait est, il est vrai, plus dangereux, bien que ce danger puisse être également conjuré par la cuisson. En revanche, les efforts qui ont été faits dans le but d'augmenter le bien-être des ouvriers et de leur fournir une nourriture substantielle nous paraissent avoir joué un rôle plus important, mais encore est-il difficile de lui attribuer une valeur exacte, car ce facteur est toujours subordonné à la situation pécuniaire du public.

La source principale d'infection tuberculeuse réside certainement dans les crachats tuberculeux et dans tout objet susceptible d'en contenir des particules, par exemple dans la poussière de la rue, des habitations, des vêtements. On a espéré lutter contre ces inconvénients en élargissant les rues, rebâtissant des maisons, en augmentant le nombre des conduites d'eau, en constituant des règlements d'hygiène dans les fabriques. Mais si ces mesures prophylactiques ont eu un résultat dans le domaine public, il n'en est pas de même dans le domaine privé, où ces mesures ne sauraient être appliquées. Il en serait tout différemment si le peuple savait l'im-

portance des crachats tuberculeux et la nécessité de les détruire, mais tout cela n'est connu que d'une petite partie seulement du public.

En somme, les mesures de désinfection ne paraissent pas avoir joué un rôle considérable. Aussi Wick attribue-t-il une importance d'autant plus grande au confortable qui a été donné aux classes laborieuses par suite de l'agrandissement des habitations et aux travaux d'assainissement de la ville qui ont eu pour effet de donner aux habitants une plus grande quantité d'air et de lumière.

Il est difficile de dire pour le moment en quelles mesures les progrès sociaux, en diminuant la misère, ont contribué à l'abaissement de la mortalité due à la tuberculose. Mais ce qui prouve que les travaux d'assainissement ont joué un rôle important dans la conservation de la santé publique, c'est que dans toutes les villes où ces travaux ont été faits, la mortalité à diminué comme à Vienne.

Enfin il ne faut pas éviter de dire que les soins médicaux, en ayant été prodigués aux pauvres plus largement que jamais, n'ont pas été sans influence sur l'abaissement de la mortalité des tuberculeux. De plus, en permettant d'éloigner dès le début les tuberculeux de leurs familles, l'assistance publique a diminué par cela même les chances d'infection. Sans doute on est loin d'avoir atteint l'idéal, mais les statistiques actuelles sont cependant assez éloquentes pour nous montrer la direction à suivre.

Il faut que la prophylaxie pénètre dans l'intérieur des classes pauvres et ouvrières. Si les statistiques n'accusent qu'une mortalité de 1 à 2 p. 1000 dans certains quartiers de la ville, comment ne pas s'efforcer de la faire descendre dans d'autres quartiers, où elle atteint jusqu'à 7 p. 1000 !

Mais à quoi est due cette mortalité si élevée ? Parmi ses causes, les unes seront facilement combattues, les autres au contraire seront plus difficiles à éviter.

Il résulte des recherches de Wick que sur 703 enfants morts de tuberculose, 200 étaient des enfants mis en nourrice.

Il est impossible d'attribuer cette mortalité des nourrissons au lait ou aux aliments, car dans cette hypothèse les autres enfants auraient été également éprouvés. La cause de cette énorme mortalité doit être cherchée dans l'ensemble des conditions vitales de ces enfants et en somme au manque de soins matériels. Il est évident que pour remédier à cet état de choses, il s'impose la création de nouveaux établissements destinés aux enfants et aux nourrissons, ainsi que l'agrandissement de ceux qui existent déjà.

Les chiffres marquant la mortalité des ouvriers et des compagnons sont également élevés. Les compagnons et apprentis ont fourni

959 décès à la tuberculose ; les ouvriers, 711 décès ; les ouvrières et femmes de service, 806 décès. Mais avant de conclure à l'influence de leurs professions, il faut considérer leur âge. On sait qu'en moyenne la mortalité due à la tuberculose est à Vienne de :

3,6 p. 1000	pour les individus	âgés de	10 à 20 ans.
6,1 p. 1000	—	—	20 à 30 —
7 p. 1000	—	—	30 à 40 —
7,3 p. 1000	—	—	40 à 50 —

Or, la majorité des ouvriers et compagnons oscille entre 20 et 40 ans ; c'est-à-dire qu'elle répond à la période de la vie où la mortalité due à la tuberculose est relativement fréquente. Tout ce que l'on peut affirmer, c'est que la mortalité est plus élevée chez « les petits ouvriers » que dans les fabriques, parce que les conditions hygiéniques y sont plus défavorables. Ces conditions sont d'ailleurs plus mauvaises depuis que les affaires sont peu importantes.

L'administration a déjà veillé à ce que les fabriques disséminent moins les poussières qui sont, comme on le sait, un des agents principaux d'infection. Mais nous savons que l'encombrement des logements est une cause active d'infection. Le seul remède à ce fâcheux état de choses est l'érection de bâtiments nouveaux dans les quartiers où les logements sont le plus encombrés. Aussi ne saurait-on trop féliciter les compagnies organisées dans le but de fonder des maisons d'ouvriers avec logements à prix réduits. Cette heureuse initiative aura certainement pour effet d'abaisser la mortalité.

Il est indiscutable que l'assainissement de la ville progresse de jour en jour ; mais cependant que de fautes commises et que d'infractions aux lois de l'hygiène. On bâtit encore des maisons hautes et étroites afin que le terrain rapporte le plus possible. On voit des maisons dont les façades sont fort belles, mais dont les logements de derrière sont à peine éclairés et mal aérés. Ce fait explique pourquoi les ouvriers et gens de service sont si souvent atteints de tuberculose ou de scrofulose. D'autre part, la nécessité de trouver des logements et l'avidité des propriétaires font que des appartements à peine terminés sont habités alors que l'humidité crée un milieu des plus favorables à la pullulation des micro-organismes. Cependant l'instruction du peuple, l'irrésistible ambition des classes ouvrières d'appartenir à un rang plus élevé de la société, sont autant de causes qui doivent être regardées comme favorables aux progrès de l'hygiène.

La journée de huit heures est également un progrès dans ce sens. Mais il est aussi à souhaiter que l'État fasse bâtir des sanatoria,

des établissements balnéaires destinés à la convalescence et aussi à l'isolement des tuberculeux dès le début de leur maladie, afin de débarrasser leur famille d'une cause de contagion. Il n'a été parlé jusqu'à présent que des classes pauvres et ouvrières.

Wick ne veut pas terminer ce travail sans dire un mot des autres classes de la société.

Il ressort de ce qui a été dit plus haut, que la mortalité est moindre dans les classes aisées que dans les classes pauvres, mais la différence porte peut-être moins sur le nombre des malades que sur l'âge auquel ils succombent. Les tuberculeux riches meurent en général plus tard que les pauvres. Aussi lorsqu'on compare les statistiques à l'âge moyen de la vie, la mortalité est-elle plus élevée chez les ouvriers, Mais on sait que c'est précisément dans l'enfance que la tuberculose est la plus répandue. Or, si on compare à cet âge les classes riches aux classes pauvres, on voit que la difrence n'est pas très accusée. Comment expliquer ce fait ?

Wick n'a parlé jusqu'à présent que des facteurs relatifs à l'infection ou à la prédisposition. Il en est un autre non moins important ; l'hérédité. Or son rôle doit être d'autant plus actif dans une population donnée que celle-ci est plus sédentaire et que les croisements y sont plus rares. C'est précisément le cas pour les familles aisées. C'est là une condition défavorable qui n'existe pas chez les ouvriers. Ceux-ci se déplaçant plus souvent et les relations étant plus faciles chez eux que dans les classes supérieures, des éléments nouveaux sont sans cesse importés dans les familles. Nul doute que sans cette circonstance la mortalité serait bien plus élevée chez eux. Il serait à souhaiter que dans les classes moyennes où la vie est le plus souvent sédentaire, les exercices physiques fussent plus en honneur qu'ils le sont. On devrait accorder plus de vacances aux employés d'administration, et leur faciliter les voyages au bord de la mer ou à la campagne pendant l'été.

Les enfants devraient être moins astreints aux travaux de la classe et profiter davantage du grand air. Enfin, disons pour terminer que les statistiques sont insuffisantes pour faire des recherches nécessaires. Dans une statistique complète, il faudrait d'ailleurs tenir compte des tuberculoses locales et viscérales, et comme les bureaux sont encore loin de pouvoir fournir de telles statistiques, il serait utile de fonder des sortes de comités médicaux qui établiraient eux-mêmes des rapports sur cette intéressante question.

H. Wessberge.

Bolognesi (Alfred). — Recherches cliniques, bactériologiques, histologiques et expérimentales, pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose humaine. Transmission de la mère à l'enfant. *Thèse de Doct.* Paris, 6 novembre 1895, n° 4.

Cette thèse renferme 13 observations inédites de femmes tuberculeuses qui accouchèrent pour la plupart à l'hôpital Cochin, et dont on put recueillir le placenta pour toutes, les organes des fœtus pour quelques-unes. Avec ces pièces, M. Bolognesi a repris les recherches bactériologiques et expérimentales faites avant lui sur la question de l'hérédité tuberculeuse.

Voici le résumé de ces recherches :

Huit fois il a recherché sans succès et à plusieurs reprises le bacille de Koch dans le sang de la mère.

Dans huit cas le fœtus ou l'enfant sont morts peu de temps après l'accouchement. On a pu faire l'examen macroscopique et microscopique et expérimenter avec les organes de ces fœtus ou enfants.

Dans tous les cas on a examiné les placenta et le sang ombilical du placenta, le plus souvent le sang recueilli par le bout fœtal de ce cordon immédiatement après la naissance, sans découvrir de lésions tuberculeuses ni de bacilles, et on a expérimenté avec ces organes. On a inoculé 130 animaux, 11 lapins et 119 cobayes. Un lapin et dix-huit cobayes sont morts de septicémie ou autres infections; deux cobayes seulement, inoculés avec le placenta de l'observation II, sont morts de tuberculose diffuse, l'un deux mois et demi, l'autre cinq mois après l'inoculation.

Cette observation, la plus intéressante de toutes, puisqu'elle est la seule positive de la série, n'est malheureusement pas rapportée avec toute la précision désirable.

Ainsi M. Bolognesi, qui parle de cette observation en plusieurs points de sa thèse, dit à la page 83 que deux cobayes seulement sont morts. De même à la page 79. Mais à la page 23, nous voyons qu'il en est mort trois, l'un deux mois, l'autre deux mois et demi et le troisième cinq mois après l'inoculation. A la page 61, où l'observation est rapportée en entier, même constatation.

Même défaut de précision à propos de la mort des cobayes. Ainsi l'inoculation ayant été faite le 11 janvier 1895, l'un des cobayes est mort le 6 mai et l'autre le 22 juillet, c'est-à-dire près de quatre mois et près de six mois et demi après l'inoculation.

M. Bolognesi passe en revue les travaux publiés antérieurement sur la question et s'appuyant sur les résultats déjà obtenus et sur ceux de ses propres observations, il en tire les conclusions suivantes :

L'hérédité tuberculeuse maternelle est surtout une affaire de prédisposition, d'aptitude, la mère léguant à son enfant un terrain apte au développement du bacille et qui en fait un candidat à la tuberculose. Comme l'a écrit le professeur Bouchard, c'est la tuberculose en expectative, en possibilité et non en nature, que la mère transmet à son enfant. Cette *hérédo-prédisposition* semble être la règle.

La clinique, l'histologie, la bactériologie et l'expérimentation confirment cette manière de voir.

L'hérédité tuberculeuse, maternelle directe, hérédité de germe, *hérédo-contagion*, transmission directe du bacille de Koch, est une rarissime exception, la tuberculose congénitale n'étant pas autre chose qu'une contagion intra-utérine tout à fait exceptionnelle. La tuberculose congénitale maternelle, pour si rare qu'elle soit, existe cependant ; plusieurs conditions la favorisent.

1° L'infection généralisée de la mère, amenant la tuberculose du placenta et de l'utérus au même titre que celle des autres viscères par l'irruption du bacille dans le sang.

2° La tuberculose placentaire, à la condition que les lésions du placenta soient suffisamment avancées pour permettre l'effraction de l'épithélium de la villosité choriale, lequel oppose pendant longtemps une barrière au passage du bacille.

3° La tuberculose de l'utérus, quelle qu'en soit la cause, cette tuberculose utérine pouvant favoriser la tuberculose placentaire.

4° L'enfant pourrait encore à la rigueur se contagionner dans l'utérus par déglutition d'un liquide amniotique bacillifère.

L'hérédo-prédisposition étant pour nous la règle et l'hérédo-contagion l'exception, nous pensons que les enfants nés de mères tuberculeuses doivent être non seulement soustraits au lait maternel et nourris par une nourrice saine, mais encore isolés, ou mieux éloignés du milieu familial contagionné dans lequel on les laisse le plus habituellement.

Comme on le voit, cette dernière conclusion pratique est celle à laquelle était arrivé le congrès de 1891 à la suite des remarquables communications de MM. Hutinel, Landouzy, etc... L.-H. P.

JACKH (ALEXANDRE). — De la présence des bacilles dans les organes génitaux et le sperme d'individus tuberculeux. *Archiv. f. path. Anat. u. Phys.*, Bd. 142, Heft 1, p. 101, 1895.

L'historique de cette question, qui se rattache étroitement à celle de l'hérédité de la tuberculose, a été fait dans notre *revue générale* insérée dans le n° du 31 mars 1895. Ch. Jäckh reprend cet historique dans son intéressant mémoire et en tire tout d'abord des con-

clusions qui ne sont pas favorables à l'infection par le germe, du moins du côté paternel. Il a du reste fait lui-même une série d'expériences dont nous donnons ici le résultat.

Dans 5 cas, il s'est servi de la substance testiculaire et du contenu des vésicules séminales pris sur les cadavres d'individus morts de tuberculose ; dans 3 cas il réussit, avec le contenu des vésicules, dans l'un d'eux en même temps avec la substance testiculaire, à rendre tuberculeux des cobayes ; les lapins furent réfractaires. Dans 4 autres cas il expérimenta avec de la substance ovarique de femmes tuberculeuses ; mais il y a lieu d'éliminer l'un des cas, parce que les deux animaux inoculés périrent prématurément ; sur les 3 autres, un seul a donné un résultat positif. Enfin une expérience d'inoculation du contenu des vésicules séminales d'un cobaye tuberculeux échoua complètement.

Nous avons donc en tout 4 cas avec résultat positif. Dans celui, le seul du reste, où la substance testiculaire fut inoculée avec succès, le sujet présentait, outre de la tuberculose chronique du poumon, du larynx et de l'intestin, de la tuberculose miliaire du rein et du foie, ce qui prouve que des bacilles ont dû être entraînés dans la circulation. Dans le second cas, le sujet était atteint de tuberculose chronique du poumon accompagnée de tuberculose chronique de l'appareil uropoiétique et de la prostate, d'où la possibilité évidente de la pénétration des bacilles dans les vésicules séminales, quoiqu'il ne fût pas possible de trouver au microscope une altération tuberculeuse quelconque des parois des vésicules. Du reste, le testicule fut trouvé également indemne, ce que prouva en outre le résultat négatif de l'inoculation de substance testiculaire. Dans le troisième cas (homme) il y avait de la tuberculose vertébrale et de la pleurite ancienne et récente, sans que le poumon fût atteint. Enfin la tentative d'inoculation, suivie de succès, avec de la substance ovarique, concernait une femme qui, outre de la tuberculose chronique des voies respiratoires et digestives, offrait de la péritonite tuberculeuse. Comme les fragments d'ovaire utilisés avaient été pris au centre de l'organe et que de plus l'ovaire avait séjourné préalablement pendant une heure et demie dans le sublimé, il n'est guère admissible que le résultat positif soit attribué à des bacilles ne provenant pas exclusivement de l'ovaire

Dans les cas à résultat négatif, il y avait le plus souvent tuberculose généralisée ou miliaire, parfois liée à de la tuberculose chronique, et la pénétration des bacilles dans le sang était possible. Dans l'un d'eux, bien que les organes abdominaux et l'utérus fussent atteints, les inoculations avec de la substance ovarique ne donnèrent aucun résultat.

Quoique le nombre des expériences soit insuffisant pour donner lieu à des conclusions générales, elles prouvent cependant que les bacilles peuvent exister dans le sperme : on les y a vus du moins dans 3 cas sur 5. Quant aux inoculations heureuses avec de la substance testiculaire ou ovarique, on ne peut savoir si les bacilles venaient du tissu même des organes ou du sang qu'ils contenaient. Bien plus, dans 2 cas où l'inoculation du sperme réussit, du moins sur les cobayes, il ne fut pas possible de provoquer de la tuberculose par l'inoculation de la substance testiculaire. Ce fait tend à corroborer la théorie de Maffucci d'après laquelle ce n'est pas le testicule, mais la muqueuse des vésicules séminales qui fournit les bacilles.

D'autres expériences, faites avec les fœtus d'animaux tuberculeux, sont loin d'être favorables à l'hérédité de la tuberculose ; il n'y eut qu'un seul résultat positif, et encore les membranes seules de l'œuf le fournirent, tandis que l'embryon n'était pas infectieux ; le plus souvent les mères étaient rendues tuberculeuses longtemps avant l'accouchement. Il est donc bien certain que le passage des bacilles de la tuberculose de la mère au fœtus est rare.

L. Hn.

Du Cazal et Catrin. — La contagion (de la tuberculose) par le livre. *Annales de l'Institut Pasteur,* 25 décembre, p. 865.

Les livres sont-ils, comme on le dit, susceptibles de servir de véhicules aux germes des maladies contagieuses et quelles sont celles qui peuvent se transmettre de la sorte ?

Pour élucider ces divers points, MM. Du Cazal et Catrin ont entrepris des expériences qui ont porté sur le streptocoque, sur le pneumocoque, sur la diphtérie, sur la tuberculose et sur la fièvre typhoïde.

Ils ont pu tuer des animaux en leur injectant du bouillon mis au contact de fragments de papier préalablement mouillé avec différents produits morbides : pus à streptocoques, pus à pneumocoques, fausses membranes diphtériques, etc.

Mais pour la tuberculose, en injectant dans le péritoine des cobayes des bouillons infectés avec des fragments de feuillets imbibés de crachats provenant de phtisiques même avancés, et en variant les expériences, ces auteurs n'ont jamais pu réussir à transmettre la maladie à ces animaux. Ceux-ci ont été souffrants pendant quelques jours, ils ont même maigri pendant quelque temps, mais ils ont fini par se rétablir. On les a ensuite sacrifiés et on n'a pas trouvé trace de tuberculose dans leur péritoine.

« C'est là, dit M. Du Cazal, un résultat qui paraît en contradiction avec les idées actuelles, et de plus en plus répandues, sur la contagiosité de la tuberculose. Je le reconnais avec une bonne foi qui me coûte d'autant plus que je suis, pour ma part, en matière de tuberculose, absolument et presque exclusivement contagionniste, et que depuis plusieurs années je me fais, dans mon enseignement clinique du Val-de-Grâce, l'ardent défenseur de ces idées, différant même en cela assez sensiblement de l'opinion de mon collaborateur, M. Catrin, qui, sans nier la part de la contagion, la fait pourtant assez restreinte. »

Ces résultats négatifs sont à rapprocher de ceux qu'a publiés Seitz qui, dans une série d'expériences, n'a jamais pu non plus donner la tuberculose aux animaux avec des vêtements souillés par les crachats de malades tuberculeux.

Il y a donc néanmoins, danger à manier des livres ayant séjourné entre les mains de malades atteints d'affections contagieuses, et il y a dès lors un réel intérêt à opérer la désinfection aussi parfaite que possible de ces livres.

MM. du Cazal et Catrin ont essayé, pour opérer cette désinfection, le procédé par les vapeurs de formaldéhyde conseillé par Lehmann et par Miquel, et le procédé du passage à l'étuve. C'est à ce dernier qu'ils conseillent de recourir de préférence comme étant d'un maniement plus facile et d'un résultat plus certain, à la condition de ne soumettre à cette opération que des livres brochés qui ne subissent aucune altération du fait de l'étuvage.

Mais un livre cartonné a, au contraire, beaucoup souffert; le carton a été ramolli, la percaline a été plissée.

Malgré les expériences négatives que viennent de publier MM. Du Cazal et Catrin sur la contagion de la tuberculose par les livres, je n'en reste pas moins convaincu de la réalité de cette contagion.

Les résultats obtenus par ces savants confrères montrent bien que les animaux ont été malades à la suite des injectious; s'ils ne sont pas devenus tuberculeux, c'est peut-être parce que les bacilles injectés n'étaient pas assez nombreux et que l'organisme a réagi assez puissamment contre eux pour les expulser.

Il serait peut-être bon d'étudier un autre mode de contagion plus en rapport avec ce qui se passe dans la vie ordinaire : c'est lorsque de nombreuses personnes viennent dans une bibliothèque publique infectée par des phtisiques qui en sont les hôtes habituels; ceux-ci crachent par terre, les crachats sont balayés, deviennent poussière lorsqu'ils sont desséchés et se mélangent avec la poussière qui voltige dans la salle. Poussière et bacilles vont se fixer sur les livres et lorsqu'on bat ceux-ci pour les nettoyer (ce qui d'ordinaire

se fait dans la salle même), ils infectent de nouveau l'air de la salle et pénètrent dans les voies respiratoires des lecteurs. Je connais au moins deux faits authentiques d'infection de cette manière.

Pous s'assurer de la virulence des livres des grandes bibliothèques publiques, il faudrait recueillir avec soin la poussière qui s'accumule sur leur tranche supérieure et l'injecter avec les précautions habituelles dans le péritoine des cobayes. Je suis persuadé que cette poussière serait trouvée souvent virulente, et on s'expliquerait ainsi que M. le professeur Straus ait trouvé des bacilles de Koch dans les narines de certain bibliothécaire de ma connaissance.

L.-H. Petit.

Cadiot, Gilbert et Roger. — Rapports du bacille tuberculeux humain et du bacille aviaire. *Soc. de biol.*, 7 décembre 1895, p. 785.

Nous avons montré depuis 1891 que le bacille de Koch prend difficilement sur la poule. En inoculant la poule avec des produits tuberculeux de mammifères, la contagion ne se fait que rarement : 5 fois sur 40 dans nos premières expériences. Dans 46 inoculations faites depuis, nous n'avons obtenu que 4 résultats positifs.

Une de ces poules a été inoculée par des poussières tuberculeuses insufflées dans sa cage et qui ont produit une ulcération tuberculeuse à l'aile, ulcérée artificiellement. Chez les autres la tuberculose, d'origine alimentaire, a été intestinale.

Que devient le bacille humain dans ces cas ? Parfois il a conservé ses caractères et peut encore se transmettre au cobaye. Dans d'autres cas il peut se transmettre de poule en poule et d'autre part, dans un de nos cas, il a pu se réinoculer également au chien. Le bacille originel de cette série avait eu pour point de départ également un chien. On voit donc que le parasite dans ces passages successifs a pu prendre des propriétés variables. Ces différences sont donc individuelles et variables, si bien que l'on pourrait, semble-t-il, conclure de là que le bacille de la tuberculose aviaire et celui de la tuberculose des mammifères ne sont que deux races d'une seule et même espèce, mais ne constituent pas, comme on semblait le prétendre, deux espèces complètement différentes.

Cadiot, Gilbert et Roger. — Inoculabilité de la tuberculose des mammifères aux psittacés. *Soc. de biologie*, 14 décembre, p. 812.

Nous avons (voir le travail précédent) inoculé du bacille de tuberculose de mammifères à 86 poules. Dans ces conditions nous avions obtenu 9 résultats positifs. Nous avons alors cherché à voir ce que produirait l'inoculation à un autre oiseau.

Les perroquets, contrairement à la poule, prennent très facilement la tuberculose humaine ou des mammifères. C'est ainsi que, sur 27 cas de tuberculose spontanée des perroquets que nous avons pu étudier, 7 fois ces animaux appartenaient à des hommes tuberculeux. La tuberculose avait débuté surtout par la langue, ce qui peut s'expliquer par ce fait que les propriétaires de ces animaux font souvent manger ces oiseaux dans leur bouche.

Nous avons inoculé 3 perroquets avec des produits tuberculeux du chien ou de l'homme. L'inoculation sur la tête a donné après 3 semaines des végétations verruqueuses qui ont grandi et ont fini par tuer l'animal. Ces lésions sont exclusivement cutanées et se caractérisent par des masses dures, squameuses, qui peuvent se détacher et tomber. Or, comme elles renferment les bacilles en très grande quantité, elles peuvent ainsi constituer un moyen puissant de sa dissémination et de son transport dans les poussières. Ce fait peut avoir une certaine importance pratique.

RADZIKH. — Formation de fausses membranes sur les ulcérations tuberculeuses du larynx. *Méd. mod.*, 23 novembre 1895, p. 726.

Il s'agit, dans le cas rapporté par M. Radzikh dans la *Meditzinskoïe Obozrenié,* d'un malade atteint de tuberculose avancée du poumon et du larynx ; à l'examen laryngoscopique on constatait que l'épiglotte, les cartilages aryténoïdes, les ligaments ary-épiglottiques étaient infiltrés et qu'il y avait des ulcérations sur l'épiglotte, l'aryténoïde droit, les ligaments ary-épiglottique et pharyngo-épiglottique du côté droit. En raison de l'état général très mauvais et de l'état avancé des lésions pulmonaires, l'auteur se décida de ne recourir qu'au traitement palliatif : inhalations de vapeur d'acide phénique et badigeonnages d'une solution de phénol dans du sulforicinate de soude comme le conseille Ruault. Le malade supportait très bien ces badigeonnages et n'en souffrait pas ; mais un jour il apporte dans du papier une masse ferme qu'il a expectorée, se plaignant en même temps de douleurs vives dans le pharynx.

A l'examen du larynx on trouve une ulcération cratériforme, profonde, sur le ligament ary-épiglottique droit et une autre, moins profonde, sur le ligament pharyngo-épiglottique. L'examen de la masse expectorée a démontré que c'était une fausse membrane. Quelques jours après, une fausse membrane analogue fut enlevée par le pinceau au moment du badigeonnage ; mais ce qui est intéressant, c'est qu'avant de l'enlever on ne pouvait pas, à l'examen, dire où elle se trouvait à cause de l'abondance des détritus muqueux qui couvraient presque toutes les cryptes ; tandis que, une

fois enlevée, son siège se reconnaissait d'après les hémorrhagies ponctiformes qui restaient après l'enlèvement; ce siège correspondait toujours aux ulcérations. L'examen histologique de la fausse membrane a démontré qu'elle était formée de fibrine, avec quelques globules sanguins, mais sans bacilles de Koch, tandis que l'expectoration qui couvrait les dépressions du larynx en était très riche. Pour empêcher la formation de ces fausses membranes, l'auteur employa les cautérisations avec une solution faible d'acide lactique qui lui permit d'en avoir raison assez rapidement.

L'auteur attire l'attention sur ce fait, qui n'a encore été signalé jusqu'ici que par M. Nikitine dans son traité de laryngoscopie; mais dans le cas observé par ce dernier les fausses membranes contenaient un grand nombre de micro-organismes divers, contrairement à ce qui existait chez le malade de Radzikh. Un fait analogue a été signalé encore par Bezold dans l'otite moyenne tuberculeuse. M. Radzikh suppose que la formation de ces fausses membranes était le résultat de l'irritation des ulcérations tuberculeuses par l'expectoration qui stagnait dans les dépressions piriformes et s'y décomposait. Quant à la valeur pronostique de ces fausses membranes, il est certes difficile de l'établir d'après deux cas, mais leur apparition paraît cependant être un indice de fâcheux augure. Chez le malade de l'auteur elles apparurent un mois avant la mort, chez celui de Nikitine deux mois avant.

H. David. — De la polyurie prétuberculeuse. *Th. de doct.*, Paris, 3 juillet 1895, n° 374.

Trousseau, Grisolle, etc., ont depuis longtemps signalé une polyurie qui au bout d'un temps plus ou moins long aboutit à la tuberculose. M. David distingue une autre forme de polyurie, première manifestation de l'envahissement de l'économie par le bacille de Koch, étudiée et signalée pour la première fois comme la véritable polyurie tuberculeuse par A. Robin en 1894.

Des observations peu nombreuses recueillies jusqu'à présent, il semble se dégager que cette polyurie se rencontre exclusivement chez l'homme et entre 20 et 30 ans; le tempérament nerveux y prédisposerait. Fièvre, abattement, douleurs lombaires quelquefois violentes marquent le début ordinairement brusque de la maladie, puis ces phénomènes aigus disparaissent au bout de quelques jours en même temps que s'établit la polyurie.

Dans les urines, on a rencontré du sang et des matières grasses; mais, signe capital, le coefficient de déminéralisation a toujours été trouvé supérieur à la normale : les matériaux azotés, les chlorures,

la chaux, l'acide phosphorique en font les frais. Cette déminéralisation est-elle cause ou effet de la tuberculose ? C'est la dernière hypothèse qui paraît la plus admissible.

Comme dans toutes les polyuries, la soif est inextinguible, mais, au lieu d'être conservé ou même augmenté, l'appétit est ici en baisse et on observe même des vomissements et de la diarrhée.

Au lieu de l'abaissement de la température, commun chez les polyuriques ordinaires, on constate dans cette forme une fièvre fréquente, quelquefois continue et en général à grandes oscillations.

Les signes de la tuberculose, lorsqu'ils ne coïncident pas avec le début de la polyurie, ne tardent pas à apparaître nettement et évoluent du reste lentement ; la polyurie elle-même, après son début à grand fracas, va peu à peu en diminuant. La tuberculose se distingue par une absence à peu près complète de sueurs nocturnes, l'abondance des hémoptysies et par sa marche torpide. Le pronostic en est donc bénin.

La polyurie, quand elle n'est pas trop abondante, constitue une voie d'élimination précieuse des poisons et des toxines que renferme l'organisme ; il faut donc la respecter et ne pas priver le malade de boissons. Le traitement s'adressera à la tuberculose. Ce ne sera que lorsque la polyurie sera par trop abondante qu'on devra essayer de l'enrayer par l'antipyrine, l'ergotine, l'extrait de valériane, etc. Le danger réside dans la déminéralisation et il faudra rendre à l'organisme sous une forme facilement assimilable les principes minéraux qu'il perd en excès.

SAUVAGE (R.). — Du diabète sucré dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire. *Th. de doct.*, Paris, 26 juillet 1895, n° 528.

De l'étude de la nutrition dans le diabète et la tuberculose, M. Sauvage conclut à une tendance des deux maladies au même but : dénutrition et consomption de l'organisme, élimination abondante par l'urine des déchets organiques et minéraux, diminution de la fonction respiratoire, etc. Dans le diabète, l'hyperglycémie, en imprégnant de sucre les tissus, prépare au bacille de Koch un milieu de culture favorable et, avec les autres causes d'épuisement vital, livre l'organisme sans défense à l'invasion bacillaire.

Cette apparition de la tuberculose se fera plus ou moins rapidement suivant la forme du diabète sur laquelle elle est appelée à évoluer. Dans le diabète goutteux, l'immunité relative dont jouit l'arthritique vis-à-vis de la tuberculose n'existe plus : le milieu acide des tissus de l'économie, l'état réfractaire au développement des microbes pyogènes, le peu de déminéralisation de l'économie et enfin la tendance à la sclérose, toutes conditions dont s'accommode

mal le bacille de Koch, n'existent plus chez le diabétique arthritique ; chez lui, au contraire, la déminéralisation est accentuée, les milieux sont sucrés et la tendance à la suppuration est permanente. De plus, s'il est vrai que le diabète et la goutte sont deux manifestations de l'arthritisme, c'est d'un arthritisme dégénéré à sa période de déclin, que dérive le diabète.

Cependant, comparativement aux autres diabétiques, les diabétiques héréditaires deviennent moins souvent tuberculeux ; leurs antécédents héréditaires et personnels, l'évolution et la marche du diabète (persistance de la glycosurie, fréquence de l'albuminurie), les conditions sociales dans lesquelles ils vivent, leur âge, etc., sont autant de conditions qui favoriseront plus ou moins l'apparition de la phtisie.

La mort par complication pulmonaire est la fin normale du diabète pancréatique ; elle est provoquée par la consomption rapide qui accompagne cette forme de la maladie.

La tuberculose est au contraire rare dans le diabète nerveux, où la mort est due ordinairement à des accidents étrangers au syndrome diabète.

Devenu tuberculeux, le diabétique adulte qui aura le plus de chance de guérison sera l'arthritique ayant une glycosurie de 100 à 150 grammes en 24 heures, sans albuminurie ni phosphaturie exagérée, sans azoturie; ce sera le diabétique riche suivant une bonne hygiène et un régime approprié. Chez l'arthritique, le processus de guérison pour sclérose autour du tubercule pourra être favorisé aisément.

Toutes les variétés de tuberculose peuvent se rencontrer chez le diabétique. Le type granulique toujours rapidement fatal est rare. Le type chronique peut être à début insidieux, bronchitique ou à invasion brusque, pneumonique ou broncho-pneumonique. Le diabétique maigre, épuisé, ne sachant réagir, se laisse plutôt envahir insidieusement; les débuts à grands fracas sont propres au diabète gras. Dans les 2 cas, l'évolution se fait vite et au processus dégénératif s'ajoute quelquefois le sphacèle de certaines portions indurées par l'infiltration tuberculeuse.

Chez les diabétiques jeunes, résistants, on observe des types de tuberculose à début insidieux et à lésions circonscrites; la guérison est souvent possible.

Llanos (E.). — Influence de la pleurésie sur la marche de la tuberculose pulmonaire. *Th. de doct.*, Paris, 12 juin, n° 321.

La pleurésie peut apparaître à toutes les périodes de la tuberculose pulmonaire.

La pleurésie chez les tuberculeux peut revêtir toutes les formes et présenter tous les caractères cliniques habituels des pleurésies.

Le plus souvent, cependant, elle revêt certains caractères qui lui sont particuliers : un début insidieux, une marche lente, une tendance aux récidives.

Bien que l'on soit généralement porté à considérer comme grave cette apparition d'un épanchement pleural au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire, il est des cas où cette complication semble être avantageuse.

Cette influence heureuse paraît être le résultat de l'immobilisation, de la compression du poumon sous-jacent et de la diminution de son activité fonctionnelle.

Lorsque l'épanchement, par son abondance, ne met pas la vie du malade en danger, lorsque le poumon du côté opposé peut faire tous les frais de la respiration, ne pas pratiquer la thoracentèse, laisser à la nature le soin de la résorption. Cependant si le liquide n'a aucune tendance à se résorber, il est préférable d'intervenir.

AUPINEL. — Processus curatif spontané de la tuberculose pulmonaire. *Th. de doct.*, Paris, 19 juillet 1895, n° 439.

M. Aupinel a fait soixante autopsies sur des vieillards ayant succombé à des affections diverses; chez tous il a trouvé dans le poumon des lésions tuberculeuses à divers degrés d'évolution. Aussi adopte-t-il les opinions de Cruveilhier, de Cornil et de Ranvier, de Bollinger, etc., qui considèrent les traces de lésions tuberculeuses pulmonaires comme physiologiques, sinon constantes, chez tout le monde. Peu de personnes, au moins dans certaine classe, échapperaient à la tuberculose.

Étant donné, d'un autre côté, le peu d'importance du traitement dans ces mêmes cas (gens de la classe ouvrière) et l'âge avancé auquel ont pu arriver les vieillards en observation, avec des traces évidentes de graves lésions pulmonaires guéries, il faut bien admettre que l'organisme ne se laisse pas envahir sans lutte. La guérison, dans les cas fréquents où elle se fait, passe par les phases suivantes :

1° Nécrobiose du tissu malade, formation des cavernes et organisation d'adhérences pleurales.

2° Infiltrations calcaires et formation d'une zone de tissu conjonctif qui constitue une barrière contre l'envahissement ultérieur du poumon. La coque fibreuse en s'organisant rétrécit les cavernes, oblitère les bronches qui y aboutissent; la caverne peut ainsi prendre l'apparence d'un kyste, mais généralement son contenu est

éliminé en grande partie avant la fermeture et on ne trouve plus que quelques noyaux calcaires logés dans les diverticules de la caverne.

3° La matière calcaire se désagrège et est résorbée à mesure que la coque fibreuse se rétrécit; du cartilage, du fibro-cartilage, des plaques ossifiées même peuvent remplacer le tissu fibreux des cicatrices.

4° Les masses crétacées et calcaires résorbées, les cicatrices diminuent de volume et de consistance; en même temps les adhérences pleurales subissent un travail de régression et disparaissent.

On ne trouve plus, en cas de guérison, que des cicatrices, traces de cavernes guéries, et de l'emphysème de remplissage. Tant que la quatrième phase n'est pas atteinte, une rechute est toujours possible, car les bacilles virulents persistent dans les matières caséeuses et crétacées.

ANGUY (PAUL). — De la tuberculose linguale. *Thèse de doct.*, Paris, 5 décembre 1895, n° 46.

La tuberculose de la langue peut être primitive ou secondaire. La forme primitive, plus rare que la forme secondaire, est loin d'être exceptionnelle et sa fréquence semble augmenter avec l'âge du sujet.

La tuberculose linguale primitive peut devenir un des facteurs de la phtisie, bien que la conformation anatomique de la langue s'oppose beaucoup plus à l'inoculation du bacille de Koch que d'autres points de la cavité buccale ou pharyngienne, par exemple les amygdales. C'est cette résistance à l'infection qui donne sa rareté à la tuberculose primitive de la langue.

La forme secondaire, sans être aussi exceptionnelle que la première variété, n'est pas non plus très fréquente. Cette particularité semble résulter : 1° de l'étroitesse relative du champ vasculaire; 2° de la petitesse et de l'éloignement des artères linguales; 3° de la structure histologique de l'organe, consistant surtout en un tissu musculaire, peu propre au développement du bacille de Koch.

Cette affection reconnaît trois variétés cliniques et anatomiques : l'ulcère tuberculeux, la gomme profonde et le lupus.

Les difficultés du diagnostic, pour l'établissement duquel on est obligé surtout de s'appuyer sur l'existence habituelle de la phtisie pulmonaire, sur l'absence de syphilis et sur la symptomatologie, qui, en somme, reste assez vague, si l'on n'est pas éclairé par la marche et par l'existence des points jaunâtres signalés par Trélat, rendent très précieux et souvent indispensables l'examen histologique.

Le caractère envahissant, le peu de tendance à la guérison de

ces lésions tuberculeuses semblent indiquer que les topiques locaux et même la cautérisation seront insuffisants, et cette hypothèse, confirmée par la clinique, paraît justifier l'amputation des parties malades. Les bons résultats obtenus au moyen de cette méthode, déjà préconisée par Trélat en 1881, plaident beaucoup en faveur de l'intervention sanglante, qui est seule capable de supprimer un foyer susceptible de se généraliser, si la tuberculose est primitive.

Des tableaux qui terminent cette thèse et rapportant 50 cas d'ulcères tuberculeux, il résulte que :

Dans dix, il n'y avait pas de phtisie;

Dans trente-cinq, il y avait phtisie concomitante;

Dans trois, il n'y en avait pas au début, mais elle s'est manifestée par la suite.

Enfin pour les deux autres cas la question est restée douteuse.

L.-H. P.

Letorey (Georges). — Contribution à l'étude des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. *Th. de doct.*, Paris, 18 juillet, n° 427.

L'ulcération tuberculeuse de l'estomac est une affection très rare. L'auteur n'a pu en réunir que 21 observations; mais il aurait pu augmenter quelque peu ce chiffre en consultant les *Index* de la *Revue de la tuberculose.*

Dans tous les cas, la lésion gastrique était accompagnée de manifestations tuberculeuses frappant d'autres organes.

Ces ulcérations étaient uniques (18 fois) ou multiples (4 fois); elles siégeaient le plus souvent au niveau du pylore et de la grande courbure.

Macroscopiquement, leur spécificité n'est démontrée que par la présence de petites granulations tuberculeuses jaunâtres, dans le fond ou dans le voisinage de l'ulcère.

Microscopiquement, on reconnaît leur nature tuberculeuse à la présence de cellules géantes et de follicules embryonnaires à centre caséeux, ainsi que de bacilles de Koch.

Dans plusieurs cas, aucun symptôme n'attirait l'attention du côté de l'estomac (8 fois sur 21), et la constatation de l'ulcère a été une trouvaille d'autopsie.

Dans tous les cas, sauf un (obs. XII), la nature de la lésion gastrique n'avait pas été diagnostiquée.

Les symptômes observés le plus souvent sont, par ordre de fréquence : les vomissements alimentaires, une tumeur généralement peu prononcée, des hématémèses, de la dilatation stomacale et du malæna.

L'ulcération tuberculeuse de l'estomac peut déterminer la mort, en provoquant une péritonite par perforation ou une hémorrhagie foudroyante par ulcération d'un vaisseau. Mais, le plus souvent, le malade succombe à une autre manifestation tuberculeuse.

A. Gilbert et H. Claude. — Recherches expérimentales sur la tuberculose des voies biliaires. *Soc. de biologie*, 21 décembre, p. 841.

Nous nous sommes proposé de rechercher expérimentalement le mode de formation des tubercules des voies biliaires en injectant le bacille tuberculeux dans le canal cholédoque.

Nos expériences, commencées à la fin de 1893 et reprises il y a environ dix mois, ont porté sur quatorze lapins, trois cobayes, six chiens et nous ont donné les résultats suivants :

Au début, l'injection dans le cholédoque d'une culture du bacille de Koch détermine une angiocholite prononcée, puis, dans la paroi des canalicules se montrent des amas leucocytaires qui augmentent peu à peu d'étendue et contiennent les bacilles qui ont traversé l'épithélium.

Les leucocytes envahissent de plus en plus l'espace porte dont les divers éléments disparaissent et, au bout de trois semaines ou un mois, il ne subiste que quelques canalicules dilatés, entourés de cellules embryonnaires. Mais en même temps on voit apparaître parfois, surtout chez les cobayes, dans le parenchyme hépatique, outre des foyers de nécrose et de dégénérescence hyaline, de petits follicules constitués par des cellules rondes, formés dans l'intervalle des travées hépatiques qui ne tardent pas à disparaître; lorsque la lésion est plus ancienne, on ne trouve plus sur les coupes qu'une grande quantité de tubercules isolés ou confluents et l'on ne peut distinguer ceux qui se sont développés dans le parenchyme hépatique de ceux qui sont nés autour des canalicules biliaires.

Dans certains cas, il existe même, outre des follicules tuberculeux, une infiltration embryonnaire étendue à toute une région du foie et la disposition lobulaire est entièrement bouleversée.

Dans deux cas nous avons constaté l'existence des gros tubercules caséeux du foie, en même temps qu'une tuberculose des ganglions de l'épiploon gastro-hépatique, des ganglions du médiastin et des poumons.

Ces faits nous paraissent légitimer les conclusions suivantes :

1° Il est possible de déterminer par l'injection de culture tuberculeuse dans le cholédoque, et sans ligature de ce canal, une angiocholite tuberculeuse ;

2° Les lésions ne se localisent pas exclusivement sur l'appareil

biliaire. Elles s'étendent fréquemment aux espaces portes ainsi qu'aux lobules qui offrent des nodules isolés ou fusionnés avec ceux de ces espaces ;

3° On peut supposer que chez l'homme le bacille tuberculeux est également capable, après sa pénétration dans les voies biliaires, d'amener la production d'une angiocholite tuberculeuse et des lésions tuberculeuses des espaces portes et des lobules.

Les cavernes peuvent être, sans doute, la conséquence d'un tel processus. Nous montrerons bientôt que l'injection de bacilles tuberculeux dans l'artère hépatique peut être suivie également de lésions tuberculeuses des voies biliaires ; mais dans de semblables conditions expérimentales, ces altérations se perdent au milieu de la prolifération leucocytaire diffuse qui occupe tout l'espace porte, et n'ont pas le caractère de lésions initiales et prépondérantes, ainsi que cela se voit consécutivement à l'inoculation dans le cholédoque.

Il y a dans ces caractères différentiels un élément de diagnostic qui pourrait être utilisé dans les cas de cavernes biliaires de l'homme. Selon la prédominance des altérations initiales sur les canaux de la bile ou l'envahissement tardif de ceux-ci par la prolifération embryonnaire de l'espace porte, on pourra bien souvent être fixé sur la voie suivie par le bacille de Koch : infection ascendante du cholédoque, ou transport par la circulation.

F. Calot. — Traitement de la coxalgie. Paris, G. Masson, 1895.

C'est surtout sa propre pratique à Berck que Calot a voulu décrire, sans vouloir nullement faire œuvre de bibliographie. La coxalgie est une affection si tenace, si polymorphe dans sa marche, que l'accord n'est pas encore parfait en ce qui concerne le traitement de cette localisation de la tuberculose. L'auteur, ne tenant peut-être pas assez compte des différentes formes d'ostéo-arthrites tuberculeuses (formes anatomo-pathologiques, formes microbiennes et formes cliniques), fait un procès trop vif à la méthode de l'extension continue, et il voudrait la voir complètement supplantée par l'immobilisation absolue. Pour faire celle-ci, il recommande l'application d'un grand appareil plâtré, embrassant toute la circonférence du tronc et le membre inférieur malade. Des volets mobiles sont pratiqués de manière à surveiller les points douteux, au niveau desquels des abcès peuvent se produire. Que cette immobilisation absolue permette de guérir des coxalgies en bonne position, cela n'est pas douteux, mais cela ne supprime pas les milliers de malades qui ont été guéris ni ceux qui guériront en bonne position par l'extension continue *bien surveillée*, condition bien facile à remplir.

Calot, faisant ensuite preuve d'un grand sens clinique, envisage les différentes périodes de la coxalgie et le traitement qu'il convient à ces différentes phases.

Dans le cas de coxalgie au début sans attitude vicieuse, il faut faire l'immobilisation absolue et la guérison est certaine, toujours si l'on est en présence d'une forme bénigne évidemment.

Dans le cas de coxalgie au début avec attitudes vicieuses, il faut, dit Calot, faire le redressement brusque sans chloroforme et immobiliser le membre dans l'appareil plâtré. Celui-ci est souverain dans le traitement des coxalgies très douloureuses.

Si la coxalgie s'accompagne d'abcès non ouverts, les injections de naphtol camphré, de glycérine iodoformée, permettent très souvent d'obtenir la guérison de l'abcès. Ce n'est que dans les cas où cette méthode a échoué ou n'est pas applicable que l'on fera l'extirpation complète de l'abcès sans rechercher la réunion par première intention, car pour l'obtenir il faudrait le plus souvent faire de bien grands délabrements.

S'il existe des fistules, il faut faire tout d'abord des injections modificatrices puis le curettage du trajet, et l'extirpation complète de la paroi de la cavité fistuleuse. Si cette intervention ne suffit pas et que le trajet communique avec l'article, il faut faire le curettage de l'articulation, c'est-à-dire l'arthrectomie qui, ici, à la hanche, ressemble assez à la résection, mais qui, aux autres articulations, en diffère beaucoup. Cette *arthrectomie* sera rejetée s'il y a lieu et la persistance de la fièvre malgré ces arthrectomies précoces et répétées reste la seule indication absolue de la résection. Celle-ci ne supprime pas le danger de la généralisation de la tuberculose. Il n'est pas démontré qu'elle soit toujours plus avantageuse que l'arthrectomie. D'autre part, elle laisse au point de vue orthopédique des résultats toujours inférieurs à ceux du traitement conservateur et trop souvent de véritables infirmités.

Pendant la convalescence de la coxalgie on ne doit pas négliger le traitement général, ni le traitement local ; la marche reste très modérée, l'enfant marchera avec des béquilles ou avec un chariot ; les muscles seront massés et électrisés.

Quant aux difformités résultant de la coxalgie, le raccourcissement en flexion, on peut, pendant très longtemps, dit Calot, employer le redressement forcé ; celui-ci est applicable dans bien des cas étiquetés « ankylose vicieuse de la hanche ». Mais il nous semble que l'auteur exagère, quand il pense que l'ankylose vraie, la soudure complète des os de la hanche, n'existe peut-être jamais à la suite de la coxo-tuberculose. Aussi il ne s'étend pas sur les ostéotomies, pour remédier aux ankyloses vicieuses.

Telles sont les idées générales exposées dans ce guide très pratique du traitement de la coxo-tuberculose, et que tout le monde consultera avec beaucoup de fruit. P. MAUCLAIRE.

PH. SVYNOS. — Nouveaux traitements des adénites tuberculeuses. *Th. de doct.*, Paris, 4 juillet 1895, n° 379.

Après avoir étudié les traitements usuels des adénites tuberculeuses, M. Svynos arrive aux conclusions suivantes : l'intervention sanglante ne donne guère que 50 p. 100 de succès; dnns la moitié des cas l'affection récidive. Avec les injections iodoformées et naphtolées, ces récidives paraissent plus rares; par contre, les injections irritantes déterminent une périadénite qui rend souvent très difficile l'énucléation lorsque celle-ci s'impose.

Pour se mettre autant que possible à l'abri des déboires, on adoptera ce que Verneuil a appelé le traitement pré et post-opératoire : 1° localement, injections et pansement avec une substance antituberculeuse (iodoforme, naphtol, etc.); 2° à l'intérieur, iodoforme.

Les opérations radicales sont illusoires, étant donnée l'infection générale qui précède ou accompagne l'infection ganglionnaire. Aussi ne devra-t-on opérer une adénite tuberculeuse que sur la demande expresse du malade et on s'en tiendra aux injections interstitielles; on s'abstiendra en cas de tuberculose viscérale ou généralisée.

Si l'état général est bon, la polyadénite en grappe pourra être traitée par des injections interstitielles, la périadénite pourra être curettée et les trajets fistuleux cautérisés. En résumé : minimum d'intervention locale avec maximum de traitement général.

BLUMENFELD (F.). — Les graisses dans le traitement hygiénique de phtisie pulmonaire. *Beitr. z. Lehre von Stoffwechsel*, Hft. 3, p. 101.

Le rôle important des graisses et des hydrocarbures dans l'alimentation des phtisiques est admis par la plupart des médecins. Sans aller jusqu'à dire avec certains auteurs qu' « avec la viande et les œufs, on conduit le phtisique à la tombe », il est avéré que les graisses sont pour ces malades presque indispensables. Elles entravent la désassimilation des matières grasses et des albuminoïdes ; pour quelques-uns, elles empêcheraient même celle des phosphates. Elles ont encore un autre avantage, celui de fournir le calorique nécessaire. Il y a donc lieu de ne pas en négliger l'emploi dans le régime alimentaire des tuberculeux. L'huile de foie de morue et son succédané, la lipanine, peuvent et doivent être prescrits.

Cependant, il est prudent de tenir compte du pouvoir digestif de l'estomac, et de ne pas imposer au malade un médicament qu'il ne pourra pas utiliser dans tous les cas. Blumenfeld, assistant de M. Dettveiler à Falkenstein, s'est efforcé d'établir par une série de recherches la valeur comparative du beurre et de la lipanine. Il est arrivé à cette conclusion, que ce dernier médicament, malgré sa teneur élevée en acides gras, n'est pas mieux utilisé par les phtisiques que le beurre.

Heindl (Ad.). — Action du lignosulfite en inhalations dans la tuberculose laryngée et pulmonaire. *Wiener klin. Woch.*, 26 sept., p. 683.

Voici les conclusions de ce travail, qui montrent les bons résultats obtenus par ce traitement.

1° Ce mode de traitement de la tuberculose des parties supérieures des voies respiratoires mérite l'attention des médecins et incite à une étude plus approfondie ;

2° L'action nocive de cette substance n'a pu être constatée que dans les cas d'ulcérations récentes du larynx ou du poumon où elle a provoqué une hémoptysie. Aussi faut-il employer ce mode de traitement avec une certaine précaution et en surveillant le malade de près ;

3° L'action favorable que ce traitement produit chez les sujets atteints de tuberculose pulmonaire semble démontrée par l'amélioration rapide de l'état général, l'augmentation des forces et du poids du corps, la disparition des sueurs nocturnes, de la fièvre, de la gêne respiratoire, des douleurs et de l'anorexie. Il est possible que la saison ait joué un certain rôle, les observations ayant été recueillies depuis le mois de mars jusqu'à la fin de juillet ;

4° On ne peut pas encore considérer le lignosulfite comme moyen thérapeutique direct de la tuberculose, car les bacilles persistèrent et même augmentèrent parfois dans les crachats qui ne subirent aucun changement. Les changements des signes stéthoscopiques étaient les mêmes qu'on trouve chez beaucoup de phtisiques qu'on tient en observation prolongée :

5° Les résultats favorables du lignosulfite sur l'état général peuvent être expliqués par ce fait qu'il agit à la fois comme désinfectant et comme expectorant. On éloigne ainsi des voies respiratoires des masses stagnantes qui contribuent à la décomposition des tissus et provoquent ainsi une infection générale de l'organisme par la résorption des matières putrides.

C'est ainsi qu'on pourrait expliquer, d'après l'auteur, la cessation de la fièvre, des sueurs nocturnes, l'augmentation des forces et de l'appétit.

ZERENINE. — Traitement du lupus par l'application locale de la créosote et rôle de ce médicament dans le traitement de toutes les affections tuberculeuses et purulentes. *Wratsch*, p. 1003.

En raison des résultats souvent remarquables qu'on obtient dans la tuberculose pulmonaire par l'administration de la créosote à l'intérieur, M. Zerenine a eu l'idée d'employer ce médicament dans le lupus en l'y appliquant localement, espérant obtenir ainsi des résultats plus rapides et plus sûrs.

Quoique ses observations soient encore trop peu nombreuses, les résultats obtenus semblent encourageants et dignes d'être signalés.

La créosote était employée par lui soit pure, soit mélangée avec de la glycérine (1 : 3 ou 1 pour 10) ou de l'huile d'olive (1 pour 10) ; ou bien il badigeonnait directement avec de la créosote, ou bien il appliquait sur la région malade de la tarlatane imbibée d'un mélange de créosote et d'huile ou de créosote et de glycérine. Dans le lupus maculeux ou érythémateux, l'application de la créosote était précédée de scarifications. Les solutions au tiers ou la créosote pure n'étaient employées que dans les cas rebelles. Ces applications étaient faites tous les jours et aucun autre traitement n'était suivi pendant ce temps.

Dans la premiére des observations rapportées par l'auteur, il s'agissait d'un lupus datant de 15 ans et traité l'année d'avant par le curettage qui n'avait presque pas donné d'amélioration, et au moment de son entrée presque toute la face, excepté la joue droite, était envahie par un lupus érythémateux ; même lésion sur le coude gauche. Tout d'abord l'auteur a essayé la transplantation ; mais au bout de 3 semaines de nouveaux nodules apparurent, la lésion ayant déjà envahi les sinus trop profondément. Aussi M. Zerenine commença-t-il à faire sur le coude des applications créosotées et déjà au bout de 3 semaines les résultats furent très évidents ; la rougeur disparut, les mouvements de l'articulation revinrent un peu et du tissu cicatriciel se forma. Le même traitement fut alors appliqué à la figure où l'amélioration fut encore plus rapide, surtout pour les crevasses et ulcérations; si les nodules résistaient, on les incisait et alors la guérison ne se faisait pas attendre. Au bout de 2 mois et demi la peau des régions atteintes reprit presque son aspect normal et ne présentait encore que de rares nodules.

Le traitement n'a pu être continué, la malade ayant été obligée de quitter l'hôpital.

Chez une autre malade, atteinte de lupus ulcéré du nez depuis 9 mois, toutes les ulcérations disparurent au bout d'un mois de traitement (des mèches de gaz stérilisée imbibées de créosote

étaient introduites dans les narines) et la région atteinte se couvrit d'une peau fine qui n'avait même pas de caractère cicatriciel. La malade resta encore 2 mois à l'hôpital pour des lésions tuberculeuses du pied ; pendant ce temps il y eut de temps en temps apparition de nodules qui suppuraient ; mais de nouvelles applications de créosote en avaient rapidement raison.

Enfin, dans le troisième cas, il s'agit d'un lupus du nez et d'une récidive, après grattage, d'un lupus des lèvres. Ici aussi on arriva à obtenir, au bout de 2 mois d'applications de la solution forte de créosote (1 pour 3), une guérison complète.

Ainsi donc la créosote a donné les mêmes résultats que le curettage et l'autoplastie, car ces derniers ne mettent pas non plus à c'abri d'une récidive. Si la créosote agit plus lentement, elle a par ontre cet avantage de ne pas laisser de cicatrices déformantes. En outre, ce mode de traitement est à la portée de tous.

M. Zerenine a en outre eu recours à la créosote dans le traitement des suppurations chroniques et a souvent constaté que sous l'influence de la créosote la suppuration tarissait ; ces pansements sont indolores et jamais, malgré l'emploi de quantités assez considérables, il n'y eut d'intoxication. Mais dans les suppurations non tuberculeuses l'antisepsie seule peut suffire, tandis que dans les suppurations d'origine tuberculeuse, dans les adénites cervicales ou axillaires et surtout dans les abcès froids, ainsi qu'il résulte de deux observations rapportées par l'auteur, dans les ostéites tuberculeuses suppurées des os du pied, le traitement par les applications de créosote est absolument indiqué. (*Méd. moderne*, 1895, n° 96.)

IIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE THALASSOTHÉRAPIE, TENU A OSTENDE DU 27 AU 31 AOUT 1895.

Questions relatives à la tuberculose.

MODE D'ACTION DE LA CURE MARINE

M. Deschamps (de Liège). — Le mode d'action de la cure marine a jusqu'à présent échappé à nos investigations. La tuberculose des articulations doit être considérée comme une affection primitivement locale. De là s'explique l'efficacité du traitement chirurgical palliatif, qui est plus favorable au bord de la mer.

Je crois que la solution à la question est dans l'augmentation du pouvoir phagocytaire des leucocytes sur les bacilles de Koch.

M. Félizet (de Paris) a observé une fillette guérie par le séjour au bord de la mer d'une tumeur blanche du genou. Le genou était

encore un peu difforme. Au bout de cinq ans de guérison parfaite, il fit une résection ortho-morphique et tomba sur du tissu tuberculeux en pleine activité. Les inoculations réussirent. Il lui paraît que l'air marin avait fortifié l'organisme et mis une barrière au bacille.

Même cas chez un autre malade coxalgique, qui paraissait très bien; ne voulant que remédier à une difformité, il tomba sur un foyer tuberculeux.

M. Houzel (de Boulogne-sur-Mer). — La cure marine agit plus rapidement sur le pauvre que sur le riche, car le changement est plus radical pour le premier dont les conditions antérieures étaient plus défavorables.

M. Monteuuis (de Dunkerque) rappelle que les sécrétions se font dans de meilleures conditions au bord de la mer et par suite nous défendent mieux. De même les émonctoires fonctionnent mieux.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES DE L'AIR DE LA MER ET DES BAINS DE MER

M. Barella (de Bruxelles) décompose le bain de mer en deux périodes : période de condensation et de réfrigération, période de réaction et de décongestion. Il décrit les changements physiologiques qui accompagnent ces deux périodes.

Le bain froid exerce d'abord une action déprimante, mais l'organisme réagit et déploie ses forces.

Les effets des bains de mer dépendent de la température du liquide, de la pression qu'il exerce sur le corps, de son agitation, et des sels qu'il contient.

L'air de la mer est très pur, très ozonisé. Il est plus dense que l'air ordinaire, par suite un même volume d'air contient plus d'oxygène que l'air ordinaire. L'auteur rappelle la loi de Mariotte et la loi d'endosmose des gaz à travers les membranes animales; les observations de Van Merris, de Dunkerque, sur le rachitisme et la scrofulose dans les ports de mer, celles de Pouget, de Bordeaux, sur l'action des bains de mer contre les engorgements mésentériques.

Il passe en revue les différents traitements hygiéniques de la tuberculose : sanatoria, etc., et conclut à l'efficacité de l'air marin et des bains de mer lorsqu'il y a simplement menace de tuberculose. Quant aux tuberculeux pulmonaires, il ne les enverra pas aux bains de mer, ailleurs non plus.

DU PRONOSTIC DE LA COXALGIE ET DU MAL DE POTT A BERCK-SUR-MER

M. Calot (de Berck). — Après avoir donné la statistique générale de l'hôpital Rothschild et de l'hôpital Cazin-Perrochaud à Berck-sur-Mer, où le chiffre de la mortalité est de 11 seulement pour 1,070 scrofuleux, soit 1 p. 100, l'auteur étudie l'évolution de la

coxalgie et du mal de Pott dans les hôpitaux de Paris et dans les hôpitaux de Berck.

Il a soigné 207 coxalgiques depuis près de deux ans. La proportion si considérable des formes suppurées (93 sur 207 cas) s'explique par ce fait que les hôpitaux de Berck sont tous payants à une exception près, et que l'on n'y envoie guère par conséquent que les coxalgiques qui ne peuvent pas guérir dans leur famille.

Malgré ces conditions fâcheuses, il n'a perdu que 5 malades sur 207, soit 2 p. 100, tandis que dans un hôpital d'enfants de Paris, d'après des chiffres qu'il emprunte au traité de M. Lannelongue, c'est 20 p. 100 de décès que l'on observe, 10 fois plus qu'à Berck.

Ces statistiques peuvent être comparées, car elles sont composées avec les mêmes éléments, embrassant la totalité des coxalgies observées de part et d'autre et le chiffre de la mortalité comprenant tous les modes de mort.

Pour le mal de Pott, le rapport des chiffres de la mortalité est à peu près le même : 25 p. 100 à Paris d'après Bergeron ; à Berck, 3 morts sur 140 cas.

L'intérêt orthopédique de ces malades n'est pas moins sauvegardé au bord de la mer que leur intérêt vital.

Sur 107 enfants atteints de tumeur blanche du genou, tous ont guéri ; il n'a dû faire que trois amputations de cuisse et que 5 larges résections de la hanche sur 93 coxalgies suppurées et presque tous ses coxalgiques ont guéri avec de bonnes jambes.

Dans le mal de Pott, on peut de même, sinon corriger, du moins arrêter la production de la gibbosité.

Mais des résultats si considérables ne sont dus qu'à l'action combinée du traitement marin, d'une chirurgie sage, ni trop discrète ni trop audacieuse, aidée de l'antisepsie la plus absolue. Car, du temps où à Berck les services hospitaliers étaient confiés à un médecin, le chiffre de la mortalité dans la coxalgie et le mal de Pott était beaucoup plus considérable : 15 pour 100. La mortalité a diminué à l'arrivée de Cazin et a été réduite aux chiffres indiqués plus haut depuis que pour le traitement des tuberculoses ouvertes on fait une rigoureuse antisepsie.

C'est à l'antisepsie de ses services hospitaliers que M. Calot doit de n'avoir pas vu, depuis 2 ans, sur 500 cas de tuberculoses ouvertes, un seul cas de dégénérescence viscérale, tandis qu'on en voyait un très grand nombre autrefois dans les hôpitaux de Berck.

Comme conclusion, le pronostic de ces maladies terribles, le mal de Pott et la coxalgie suppurée, est entièrement modifié pour les enfants qu'on envoie au bord de la mer, puisqu'on peut obtenir dans ce milieu incomparable 98 fois sur 100 la guérison.

M. Félizet trouve que M. Calot a fait la part trop grande à l'air marin. Il pense que la résection de la hanche doit être une opération plus fréquente. Il ne faut pas compromettre la technique marine en lui demandant trop.

M. Calot. — J'ai fait dans les deux premières années à Berck 61 fois la résection de la hanche ; elle ne me débarrassait pas des suppurations et ne donnait pas de résultats entièrement satisfaisants. Enfin les enfants restent infirmes et boitent. Aussi ai-je reconnu qu'il valait mieux éviter les résections ; je n'en ai plus fait que 5 les deux années suivantes. Je ne fis plus guère que des grattages articulaires. Il est plus difficile d'arriver à la guérison qu'avec la résection, mais les résultats définitifs sont meilleurs.

M. J. Casse pense qu'il faut être très réservé dans les résections. Il y a plusieurs formes de coxalgie, trop rarement on en détermine la nature, on ne pense pas à la coxalgie acétabulaire et on néglige le toucher anal. Dans ces cas il y a destruction de l'acétabulum, et il faut alors faire la résection complète. Très souvent aussi le grand trochanter est pris. On fait alors des mutilations considérables.

Pourtant la difformité créée par la résection de la hanche n'est peut-être pas aussi considérable qu'on s'imaginerait au premier abord. Il faut pratiquer l'extension continue du membre lésé et faire basculer le bassin. Il y a par la suite des scolioses et des bassins obliques ovalaires, mais l'enfant peut marcher.

M. Deschamps (de Liège) fait une trentaine de résections de la hanche par an et n'a qu'une mortalité de 2 pour 100. Il faut veiller à la position du membre pendant la période de réparation.

M. J. Casse proteste contre les résections hâtives qui donnent de très beaux résultats, mais qu'au point de vue médical on ne doit pas pratiquer, car les coxalgies sont alors spontanément guérissables.

Même les cas graves peuvent guérir. Il en a un exemple d'un malade qu'il n'a pas voulu opérer après l'avoir mis sur la table d'amphithéâtre, et par la suite ce malade guérit spontanément.

SUR L'EMPLOI THÉRAPEUTIQUE DE L'EAU DE MER CHAUFFÉE

M. Jules Félix (de Bruxelles). — L'eau de mer chaude de 34° à 38° C., peut rendre les plus grands services aux enfants débiles, excitables, aux personnes anémiques, nerveuses, chez qui l'hydrothérapie froide est contre-indiquée et nuisible. Cela est démontré par les cures aux eaux naturelles, chlorurées sodiques et thermales, et par les cures d'*eau mère des salines*, mélangée en plus ou moins grande quantité avec l'eau ordinaire, et administrée en bains chauds, comme à Salins (Jura), à Bex (Suisse), à La Mouil-

lière-Bezançon, à Kreuznach, à Nauheim, à Ischl, etc., dont la minéralisation est presque identique à celle de l'eau de mer.

L'eau de mer chaude produit de très bons effets thérapeutiques dans la tuberculose latente ou au premier degré ; dans la strumose, l'adénie diathésique, l'arthritisme et le rhumatisme chronique déformant, surtout chez les neurasthéniques et les débilités ; dans l'obésité et les affections cardiaques diathésiques.

En présence des avantages sérieux que l'application thérapeutique de l'eau de mer chauffée peut produire, il y a lieu d'émettre le vœu que les *sanatoria et les hôpitaux maritimes* soient pourvus des installations spéciales et nécessaires (bains, douches, inhalations, sudations, pulvérisations, etc.), pour les diverses applications thérapeutiques de l'eau de mer chauffée, afin que les malades pauvres ou peu favorisés de la fortune et dans l'impossibilité de se rendre aux stations thermales chlorurées sodiques, puissent bénéficier de cette précieuse médication.

M. J. Casse. — L'eau de mer chauffée est excessivement avantageuse aux jeunes débiles. Je l'emploie couramment à Middelkerke. Mais on ne doit pas considérer le bain de mer à 37° comme un bain chaud. On entre dans le bain à 37° et on le chauffe jusqu'à 42°, il devient alors très chaud.

M. Felix (de Bruxelles). — Le réactif du bain est le baigneur, certains trouvent à 35° un bain chaud, d'autres trouvent frais un bain à 38°. Aussi faut-il prendre une moyenne. L'essentiel est de montrer que, suivant la température, l'effet physiologique diffère. Il n'y a d'autre règle absolue que le baigneur, il n'y a pas de règle générale. Tel se trouve bien de l'eau chaude, tel de l'eau froide.

LA PHTISIE PULMONAIRE AU BORD DE LA MER

Voir plus haut p. 295, le travail *in extenso* de M. Houzel.

M. J. Casse (de Middelkerke). — Dans l'état actuel des choses, le traitement de la phtisie doit consister:

1° A soustraire le malade au milieu infectieux ;

2° A pallier, autant qu'il est en notre pouvoir, les accidents de la tuberculose ;

3° A modifier son terrain de culture.

Pour le premier point, il importe qu'il abandonne la ville où les conditions d'encombrement font pulluler les microbes. Or, l'air est pur de microbes sur la côte. La contamination ne s'y fait que difficilement, le nombre des tuberculeux étant restreint.

J'ai fait sur ce point une enquête confirmative. Pour le Dr Cosyn, de Blankenberghe, les tuberculeux sont très rares en cette ville. Depuis vingt-sept ans de pratique, il a rencontré à peine 3 à 4 cas de

lupus. De même les Drs Van Damme, Butage, Mairtens, de Nieuport. J'ai traité moi-même 3 cas de phtisie à forme torpide et une dizaine de cas à forme aiguë. Tous, sauf un, venaient de l'intérieur.

Pour pallier les accidents de la tuberculose on devra utiliser les médicaments dont on dispose, aussi bien à la côte que partout ailleurs.

Si la scrofule n'est que de la tuberculose, pourquoi cette dernière ne bénéficierait-elle pas du même traitement que celui qui guérit de la scrofule? J'ai deux observations de malades atteints d'accidents primitifs et de localisations rares qui se sont trouvés guéris à la mer.

En certains cas le séjour à la mer peut être désavantageux pour les phtisiques, surtout ceux arrivés à la cachexie, ceux à température élevée. Quant à l'hémoptysie, je ne crois pas qu'elle soit une contre-indication formelle. J'ai vu deux malades qui avaient eu de graves hémoptysies se trouver bien du séjour à la mer. De plus, je ne connais pas d'hémoptysie ayant commencé à la mer.

Quant à l'objection des vents, on peut s'en garantir au moyen d'une cabine mouvante. Le sable pénétrerait, dit-on, dans les bronches, et provoquerait des irritations; mais il est bien simple de se préserver des tempêtes de sable.

Les avantages par contre sont bien certains : pureté, densité, température de l'air, lumière, facilité de ventilation, conditions hygiéniques qui produisent une excitation générale des individus, activent la circulation et les échanges organiques, facilitent la nutrition générale, amènent une résistance plus grande de l'individu, produisent une modification de son terrain qui met le bacille dans les conditions moins nocives.

En résumé, le phtisique se trouvera, à la mer, dans les meilleures conditions :

1° A cause de la pureté de l'air;

2° Des conditions climatériques plus avantageuses ;

3° De la seule possibilité de modifier son terrain pour résister à la tuberculose ;

4° De la possibilité de s'y servir de tous les moyens thérapeutiques quels qu'ils soient.

M. Friedrich (de Dresde). — Les statistiques dressées sur le littoral allemand de la mer du Nord montrent bien l'influence heureuse de la mer sur la mortalité des phtisiques. Elles ont été faites sur une grande échelle, sur 100,000 habitants, il n'y en avait que 4 pour 100. A l'île d'Héligoland on a fait des statistiques tendant aux mêmes conclusions.

Il n'en est pas de même sur la Baltique, mer fermée où les tuberculeux sont dans de tout autres conditions.

Les statistiques de M. Lewy ont démontré l'utilité du séjour à la mer pour les phtisiques. Elle est occasionnée par l'uniformité relative de la température et l'absence de température élevée.

Le séjour à la mer n'est pas une contre-indication pour les hémoptysiques. Ils y sont mieux à ce point de vue que sur les montagnes, où les hémoptysies sont plus fréquentes.

D'ailleurs il faut distinguer parmi les malades. Certains cachectiques ayant des complications telles que la phtisie laryngée se trouveront mieux des stations du midi.

M. J. Casse. — Les oscillations de température sont très grandes dans les stations sanitaires du midi. J'ai eu très froid à Biskra en avril dernier. Au contraire, dans le nord la température est plus uniforme, grâce au Gulf-Stream dont la chaleur se fait nettement sentir sur nos côtes.

M. Houzel. — Nous avons dans le nord de la France des bourrasques et des tempêtes. Mieux vaudrait envoyer les malades en Bretagne et sur nos côtes d'ouest où le climat est uniforme.

M. L.- H. Petit (de Paris) insiste sur la nécessité d'établir plusieurs catégories dans les phtisiques, qu'on ne peut envoyer tous indifféremment au bord de la mer, soit au nord, soit au midi ou à l'ouest de la France. Il ne croit pas que ce soit le voisinage de la mer ni les poussières de sable qui produisent des hémoptysies. A Arcachon et à Menton, le sable ne se soulève guère au-dessus de 20 centimètres du sol. Il n'y a pas non plus de chlorure de sodium dans l'air marin. Si on le fait passer sur de l'ouate, et qu'on plonge celle-ci dans une solution de nitrate d'argent, comme l'a fait Lalesque, on ne trouve pas le précipité caractéristique de la présence du sel. Celui-ci ne s'observe qu'au cas d'embruns quand existent des vents violents. Les phtisiques qui ont des hémoptysies au bord de la mer sont ceux qui font des imprudences, subissent des coups de vent, éprouvent des fatigues; ce sont des hémoptysies par congestion pulmonaire.

M. J. Casse. — Le sable se soulève ici à des hauteurs plus grandes, pourtant il n'y a pas d'hémoptysies. Je partage l'avis du Dr Petit sur ce point.

Répondant à une objection de M. Filliette, de Boulogne-sur-Mer, il admet qu'il peut y avoir un nombre considérable de phtisiques dans les villes du littoral, comme on en observe à Boulogne-sur-Mer, car il ne suffit pas d'habiter un port de mer pour jouir du climat marin. M. Aigre a démontré que le moindre mur, le plus faible obstacle s'oppose à ses bienfaits; mais dans les parties

du littoral peu habitées, hors les villes, la tuberculose est absolument exceptionnelle. Parmi les marins d'Ostende on ne rencontre jamais de tuberculeux.

M. Lalesque (d'Arcachon). — La phtisie n'est pas une, elle diffère suivant les milieux. On doit différencier la phtisie suivant qu'elle évolue en Méditerranée ou en Atlantique. En Atlantique, l'influence du continent est nulle, celle de la mer tout; c'est l'inverse dans la Méditerranée.

Arcachon jouit du climat marin, marqué par une température plus élevée, la prédominance des vents de mer, des pluies d'automne, la pureté de l'air...

Le côté dangereux du climat maritime est la violence du vent, dont Arcachon est garanti par la hauteur des dunes. L'air y est pur de microbes dans la forêt, moins sur la plage, comme on peut le voir par l'examen de plaques de gélatine exposées à l'air.

L'état hygrométrique élevé facilite l'expectoration. On sait, au contraire, que la sécheresse de l'air irrite les bronches.

Les malades sont soumis à la cure d'air et de repos à la fois, au dehors sur des chaises longues. Il semble que l'aérothérapie donne ici plus de succès sur la fièvre de suppuration que sur celle de tuberculisation. Si la cure d'altitude a obtenu de si beaux résultats, c'est uniquement parce que les médecins ont compris l'utilité du traitement par l'air et le repos.

M. Castelain (de Bruxelles) conseille de pratiquer dans des établissements spéciaux le traitement de la tuberculose pulmonaire au bord de la mer. On pourra ainsi observer de plus près le malade et prévenir tout écart de régime et toute imprudence.

Le bain de mer nécessite les mêmes précautions que le bain froid en général, et on ne les suit généralement pas.

C'est une erreur commune de croire que l'on peut diriger soi-même son traitement. On doit associer au traitement marin la gymnastique et le massage.

Il est à souhaiter qu'on édifie des établissements spéciaux sur le bord de la mer, de façon que tous puissent profiter des bienfaits de la cure marine.

L'hôpital maritime de Middelkerke, que le congrès a visité avec grand intérêt, ressemble en petit à notre hôpital marin de Berck-sur-Mer. La ville de Bruxelles y envoie ses petits scrofuleux, qui sont soignés avec intelligence et dévouement par M. le Dr J. Casse. Ce n'est là qu'un commencement et il semble, d'après les résolutions adoptées par le Congrès, que la Belgique va se mettre hardiment à

fonder de nombreux sanatoria marins pour ses scrofuleux et rachitiques.

Voici les vœux qui ont été adoptés par le Congrès.

M. Terwagne (d'Anvers). — Le Congrès d'hydrothérapie marine, réuni à Ostende le 26 août 1895, émet le vœu de voir les administrations communales, les gouvernements de tous les pays, ainsi que les particuliers philanthropes, établir aux bords de la mer les établissements nécessaires à la guérison des malades pauvres. Ce vœu sera envoyé aux gouvernements.

M. Barella (de Bruxelles). — Il serait utile de posséder un petit manuel pratique des bains de mer sous une forme très concise, renfermant tout ce qu'il est utile au public de connaître, notamment les indications relatives aux différentes formes d'hydrothérapie marine, à la manière de prendre des bains et de vivre sur la plage. Le petit manuel ne formerait qu'un opuscule de 100 pages. Il serait mis au concours et formerait l'objet d'une distinction honorifique à décerner par le prochain Congrès. Il serait, par sa rédaction, mis à la portée de tout le monde.

Les opinions qui se sont fait jour ici prouvent que la science n'est pas fixée sur l'aérothérapie et la balnéothérapie marines, qu'il y a sur ce point des divergences très grandes entre des praticiens et des savants de valeur. L'opuscule couronné serait imprimé dans les travaux du futur Congrès.

Les questions mises à l'ordre du jour du prochain Congrès sont les suivantes :

1° Quel est le résultat du séjour au bord de la mer sur les phénomènes intimes de la nutrition ?

2° Quels sont au point de vue de la généralisation de la tuberculose les effets de la cure marine ?

3° Quelle est l'influence du séjour au bord de la mer et du traitement marin en général sur l'appareil cardio-vasculaire.

Des rapporteurs seront nommés ultérieurement pour l'étude de ces questions.

Le prochain Congrès se tiendra à Tunis en avril 1896.

VARIÉTÉS

La tuberculine dans le diagnostic de la tuberculose bovine.

Dernièrement M. Nocard (d'Alfort) fit à Chartres une conférence à ce sujet dans une nombreuse réunion présidée par le préfet d'Eure-et-Loire et sous les auspices de la Société de médecine vétérinaire de ce département.

Cette conférence a été suivie par l'examen de deux vaches qui avaient été soumises préalablement à l'épreuve de la tuberculine par M. Bigoteau, vétérinaire à Auneau, et dont les résultats ont été des plus curieux.

L'une de ces vaches était en très mauvais état, véritablement phtisique; elle présentait la toux fréquente, la gêne de la respiration et tous les autres symptômes de la phtisie. Un grand nombre de vétérinaires, après l'avoir examinée, confirmèrent ce diagnostic. Mais à leur grand étonnement, l'injection de tuberculine ne provoqua chez l'animal aucune réaction : la température qui, précédemment, oscillait entre 38°,3 et 38°,5, n'a pas dépassé 38°,6 dans les 24 heures qui ont suivi l'injection.

L'autre, au contraire, était une superbe vache normande, âgée de 8 ans, en très bon état de graisse et ne présentant à l'examen clinique aucun signe de tuberculose. Cependant, à l'étonnement non moins grand de l'assemblée, la tuberculine a provoqué chez l'animal la réaction la plus nette : de 38°,4, moyenne des jours précédents, sa température s'est élevée à 41°,1 ; elle était encore supérieure à 40°, 24 heures après l'injection; elle avait donc fourni une hyperthermie de 2°,7.

En dépit de l'examen clinique et en s'appuyant sur les résultats donnés par la tuberculine, M. Nocard put affirmer que la première vache, malgré son mauvais aspect, n'était pas tuberculeuse et que la seconde l'était malgré ses belles apparences.

Les deux animaux ayant été immédiatement sacrifiés, on trouva chez le premier des kystes hydatiques en grande quantité et très volumineux dans les deux poumons et le foie, mais nulle part aucune lésion tuberculeuse ; chez le second, des kystes beaucoup plus petits, mais, en outre, des tubercules miliaires dans les poumons et tous les ganglions des médiastins farcis de tubercules.

La démonstration était complète : la tuberculine avait dénoncé des lésions tuberculeuses inaccessibles à tout autre moyen de diagnostic; elle était restée indifférente à des lésions formidables, mais non tuberculeuses, du poumon et du foie.

La campagne que M. Nocard poursuivit avec tant d'énergie et de persévérance pour arriver à débarrasser les agglomérations bovines des animaux tuberculeux, en s'appuyant sur le diagnostic de la tuberculose par la tuberculine, ne peut manquer de recevoir de nouveaux partisans par suite de semblables expériences. Les succès, d'ailleurs, ne lui ont pas manqué jusqu'à ce jour, car c'est à lui, en grande partie, qu'est dû le projet de loi sur les mesures à prendre pour combattre la tuberculose dans l'espèce bovine, présenté aux Chambres par M. Gadaud, ministre de l'agriculture, dans la séance du 9 juillet dernier. L.-H. P.

Le tsar Alexandre III tuberculeux.

Il semblait que les procès-verbaux d'autopsie des médecins qui ont soigné le tsar défunt n'eussent rien laissé à dire sur les causes de sa mort. Aussi, est-ce avec surprise que nous en trouvons une version nouvelle dans la *Gazette de Francfort*. Le correspondant de ce journal à Saint-Pétersbourg s'appuie sur une autorité médicale, qu'il ne nomme pas, d'ailleurs, pour affirmer qu'Alexandre III a succombé à une phtisie laryngée, devenue malheureusement héréditaire dans la famille impériale. Voici, à titre de curiosité, cette communication. Sans que nous ayons besoin de le faire remarquer, on relèvera l'invraisemblance du processus pathologique qui se serait étendu, suivant le médecin russe, de l'empereur à deux de ses enfants :

« On se rappelle peut-être, écrit le correspondant de la *Gazette de Francfort*, quelle sensation produisit la déclaration que publia, peu de temps après la mort d'Alexandre, le docteur Zacharine, qui l'avait soigné. Le célèbre médecin de Moscou donnait à entendre que la santé du feu tsar avait été fortement compromise parce qu'il avait un cabinet de travail défectueux et humide. Aujourd'hui, une autorité médicale qui mérite une confiance sans réserve, me fait une communication très étrange et qui jette une lumière toute nouvelle sur la maladie de l'empereur Alexandre. Il y a deux ans environ, le cuisinier particulier de la famille impériale, qui était depuis environ vingt ans à la tête de la cuisine impériale, tomba subitement malade. En l'absence du médecin de la cour, on fit venir le médecin du régiment de cuirassiers en gar-

nison à Gatchina. Les symptômes du mal éveillèrent ses soupçons, et un examen détaillé lui fit constater que le cuisinier était atteint de phtisie à un degré avancé. Le médecin fit immédiatement son rapport, et immédiatement aussi le cuisinier reçut son congé avec une belle pension.

« Mon autorité médicale a la conviction que l'affection pulmonaire dont souffrait l'empereur défunt et dont sont atteints le csarevitch actuel, ainsi que la princesse Xénia, à ce que l'on dit, aurait été communiquée par le cuisinier malade. Un bon cuisinier est, en effet, par la force des choses, en contact permanent avec les mets qu'il prépare, et ainsi le danger de communication des germes morbides est immédiat.

« Il est étrange, ajoute le correspondant de la *Gazette de Francfort*, que le personnel de la cuisine impériale n'ait pas été l'objet d'un examen plus attentif, mais cette négligence répond bien au fait rappelé ci-dessus que le tsar de toutes les Russies devait passer ses journées dans un cabinet froid et humide ». (*Revue médicale*, 17 novembre 1895, page 200.)

Un congrès sur la tuberculose en Portugal.

Ce congrès a eu lieu à Coïmbre, du 24 au 27 mars dernier, sous la présidence de M. le professeur Aug. da Rocha. C'est à l'occasion de l'inauguration, en décembre 1894, d'un monument élevé dans la ville de Guarda, à la mémoire du Dr F. da Cruz Sobral, que fut décidée la première réunion de ce congrès, laquelle a coïncidé avec le treizième anniversaire de la découverte du bacille de la tuberculose.

Le comité d'organisation, pour faire appel dans la circonstance au concours du corps médical portugais, n'a eu qu'à prendre en considération ce simple fait, qui a bien son éloquence, à savoir qu'en Portugal, pour une population d'environ 4,500,000 habitants, il meurt chaque année 20,000 tuberculeux.

L'organisation du congrès comprenait deux séances du jour consacrées aux travaux scientifiques et deux séances du soir réservées à des conférences générales (*Semaine médicale*).

Nous rendrons compte de ces travaux lorsque nous aurons reçu le volume des actes de ce congrès.

Lait pasteurisé en tonneaux.

Une nouvelle industrie vient de faire son apparition en Suède et en Danemark. Plusieurs fermes voisines se réunissent pour centra-

liser leur lait frais dans un local où ce lait est d'abord pasteurisé à une température d'environ 75°, puis refroidi à — 10°. Les blocs de lait congelé sont mis ensuite dans des tonneaux de sapin étanches, que l'on remplit à moitié de cette façon. Ce qui reste d'espace est alors rempli de lait stérilisé, puis les tonneaux sont hermétiquement fermés. Les secousses ne peuvent donner lieu à la production de beurre aux dépens de ce lait parce que, d'une part, les tonneaux sont exactement remplis et que, d'autre part, les glaçons de lait ne fondent que très lentement et maintiennent longtemps le liquide à une température basse. Le lait se conserve ainsi au moins trois semaines, et de Suède et de Danemark on expédie en Angleterre des cargaisons entières de tonneaux de lait. (*Bull. méd.*, 27 octobre 1895.)

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES

TRAVAUX PUBLIÉS SUR LA TUBERCULOSE EN 1895 (1)

Généralités. — NOCARD (Ed.) et LECLAINCHE (E.). Les maladies microbiennes des animaux. Paris, G. Masson, 1 vol. gr. in-8°. (*Tuberculose*, p. 475 à 591.) — BATTEN. Tuberculose. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 30 novembre, p. 952. — CARY (Ch.). La cause de la disparité trouvée à l'état de santé et de maladie à l'examen physique de la portion supérieure de la poitrine. *Amer. Journ. med. Sci.*, vol. 110, p. 433. — CUNNINGHAM. *Ibid.*, p. 959. — FIAT. De la tuberculose. *La Universidad*, San Salvador, septembre, p. 33. — SILVERIO DOMINGUEZ. La tuberculosis ó confidencias microbianas. Buenos-Aires, 1894, in-8°, 166 p. — ANDVORD. La tuberculose en Norwège. *Norsk Mag. f. Lægevid.*, p. 1013. — Daremberg. En Orient et en Occident, Paris, G. Masson.

Abcès. — BRUCE. Abcès multiples du poumon et tuberculose étendue. *New-York med. Rec.*, 31 août, p. 317. — HUGON (E.). Abcès T. multiples. *Revue clinique d'andrologie et de gynécol.*, 13 novembre, p. 238, 13 décembre, p. 272.

Aliénation (Voir *Prophylaxie*). — TOMLINSON (H.-A.). Aliénation mentale et phtisie. *Journ. of nervous and mental diseases*, octobre, p. 643.

Alimentation. — GABRILOWITSCH. Alimentation des phtisiques. *Wiener med. Wochenschr.*, 9 novembre, col. 1942; 16 novembre, col. 1983.

Animaux (Voir *Bœuf*). — LERAY (Ad.). Des lésions T. chez l'homme et dans la série animale. Etude d'anatomie pathologique comparée. *Th. de doct.*, Paris, 4 décembre, n° 42.

Articulations. — BIER (A.). Traitement de la T. articulaire avec hyperémie passive. *Berlin. klinik.*, novembre, Hft 89. — N. TRINKLER. Traitement de la tuberculose des membres d'après le procédé de Bier. *Annales* (russes) *de Chirurgie* (Khirurg. Lietopice), t. V, f. I, p. 63. — MILLIKEN (S.-E.). Excision d'un coude T. chez un enfant avec ankylose consécutive. *New-York med. Journ.*, 23 novembre, p. 647. — NEWTON. T. du genou. *N.-Y. med. Rec.*, 14 décembre, p. 841. — VINCENT (E.). Contribution clinique à l'étude de la résection pathologique de la hanche. 1 vol. in-8°, 345 p., 79 fig. — SCHAFFER. Traitement opératoire de la T. chronique des articulations. *N.-Y. med. Rec.*, 9 novembre, p. 669.

Aspergille. — RÉNON. Deux cas familiaux de T. aspergillaire simple chez des peigneurs de cheveux. *Journ. des conn. méd.*, 31 octobre,

(1) *(Suite et fin.)* Voir les nos précédents.

p. 349, et *Compt. rend. Soc. biol.*, 1er novembre, p. 694. *Gaz. hebd.* 16 novembre, p. 541.

Associations microbiennes (Voir *Diphtérie*, *Erysipèle*).

Asthme. — RENON. T. P. chronique ayant débuté par un accès d'asthme. *Mercredi méd.*, 9 octobre, p. 481.

Bacille. — IRWELL (Lawrence). Le bacille de la T. comme bienfaiteur de l'humanité. *Philad. med. News*, 7 décembre, p. 633. — PANSINI. Observations sur la T. et en particulier sur la toxicité de son bacille. *Giorn. intern. de Sci. méd.*, 15 décembre, p. 881, 31 déc., p. 921.

Bœuf (Voir *Etiologie, Tuberculine*). — BAILLET. T. bovine. *Semaine vétérin.*, 15 septembre, p. 583. — JOHNE et FROTHINGHAM. Cas particulier de T. chez le bœuf. *Deutsche Zeitschr. f. Thiermed.*, 7 nov., p. 438.

Cancer et tuberculose. — TORRANCE RUGH. Cas de sarcome et de tumeur blanche concurrente de la hanche. *Amer. Journ. med. sc.*, vol. 110, p. 68.

Cœur. — LEYDEN. Affections du cœur dans la T. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 25 novembre. — FRAENKEL (A.). Altérations du cœur chez les T. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 2 décembre. — SANDULLI. Le myocarde dans la T. *Rif. med.*, 22 déc., p. 841. — FORLANINI. Sténose de l'artère pulmonaire avec persistance du trou de Botal et P. P. *La Pediatria*, mars, p 70.

Congénitale (T.). — HONL (Ivan). *Centr. f. Bakt.*, 10 décembre, p. 721.

Contagion. — A. BATMANOFF. Granulie et méningite T. développées par contagion des tuberculeux. *Wratsch.*, n° 38, p. 1061. — DU CAZAL et CATRIN. De la contagion par le livre. *Ann. Instit. Pasteur*, décembre, p. 865. — PRINGLE (J.-J.). T. inoculée. *Brit. Journ. of Dermat.*, juin, p. 184.

Crachats. — RINDFLEISCH. Recherches des bacilles de la T. dans les crachats. *Deut. med. Woch.*, 28 novembre, p. 810. — SPENGLER (C.). Digestion pancréatique des crachats pour obtenir le dépôt des bacilles T. *Deuts. med. Woch.*, p. 244.

Début (Voir *Asthme*). — HANOT. Début de la phtisie pulmonaire. *Semaine méd.*, 9 octobre, p. 429.

Diagnostic. — CHANNING (W.). Importance des fréquentes observations de la température dans le diagnostic de la T. chronique. *Boston med. a. surg. Journ.*, 19 décembre, p. 609 et 624 (Voir *Tuberculine*).

Diphtérie. — P. RADZIKH. Formation de pseudo-membranes fibrineuses sur les ulcérations tuberculeuses du larynx. *Med. Obozrenié*, p. 601.

Dysphagie. — MOLINIÉ. Dysphagie dans la T. laryngée. *Marseille méd.*, 1er novembre, p. 649 ; 15 novembre, p. 682.

Enfant. — KOSSEL T. dans la première enfance. *Zeitschr. f. Hyg.*, 6 décembre, p. 59.

Érysipèle (Voir *Lupus*).

Étiologie. — ARTAULT DE VEVEY. T. provoquée chez les lapins par des injections de contenu d'œufs de poule. *Soc. de biol.*, 26 octobre. p. 683. — BECK. Altérations pulmonaires des tailleurs de pierre. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.*, octobre, p. 351. — CADEAC et

BOURNAY. Propagation de la T. du bœuf par les matières fécales. *Lyon méd.*, 1er décembre, p. 461. *Soc. de biol.*, p. 795. — FRÖLICH. Relations étiologiques entre le catarrhe pulmonaire et la T. bacillaire. *Wiener med. Presse*, 15 décembre, col. 1897. — MIDDENDORP (H.-W.). La cause de la T. suivant Koch. *La France méd.*, 4 octobre, p. 625; 11 octobre, p. 642. — WHITE (J.-C.). Un embarras (puzzle) étiologique (T.). *Bost. med. a. Surg. Journ.*, 5 décembre, p. 557.

Foie. — Le foie chez les T. *Journ. des prat.*, 21 décembre, p. 409. — HAUSHALTER. Cirrhose T. du foie chez le cobaye. *Arch. méd. expér.*, 1er novembre, p. 772. — ROBSON (M.). Gastrotomie pour T. du foie. *Clin. Soc. Trans.*, t. XXVIII, 1894-95, p. 83 (voir *Voies biliaires*).

Glandes salivaires tuberculeuses. — LEGUEU et MARIEN. *Soc. de Biol.*, 21 décembre, p. 841.

Grossesse. — PETITPAS. Influence de la grossesse sur la T. *Journ. des Sci. méd. de Lille*, 21 décembre, p. 628.

Guérison. — LAW (J.). Extinction de la T. dans ses foyers. *N.-Y. med. rec.*, 23 novembre, p. 730. — PEPPER (W.). Cas de phtisie apparemment guérie. *Univ. med. Magaz.*, déc., p. 157.

Hémoptysie. — PIASSETZKY (A.). Causes et traitement des — chez les phtisiques. *Ejeindelnie*, n° 50, p. 709. — KOBER. Menstruation vicariante par les poumons et ses relations avec la T. *Berl. klin. Woch.*, n° 2.

Hérédité. — LODDO. Hérédité dans la T. *La Rif. med.*, 21 novembre, p. 517. — PETIT (G.). Hérédité de la T. *Semaine vétérin.*, 18 août, p. 521. — PLICQUE. L'hérédité dans la T. *Gaz. des hôpit.*, 16 novembre, p. 1301. — SOLLY. Influence de l'hérédité sur la marche de la phtisie. *Amer. Journ. of med. Sci.*, août, p. 133.

Intestin (Voir *Péritonite*). — COURTEVILLE. T. avancée de la valvule iléo-cæcale. Fistules, typhlite et appendicite T. *Journ. des sci. méd. de Lille*, 21 décembre, p. 624. — DURANTE. Résections intestinales pour T. du cæcum. *Riforma med.*, 30 novembre, p. 616.

Lait. — MOROT. La T. mammaire au point de vue de l'infection du lait (d'après Fiorentini). *Répert. de police sanit. vétér.*, 15 septembre, p. 400. — BAUDOIN (F.) Contr. à l'étude de la contagion par le lait cru et de la prophylaxie par le lait stérilisé. *Th. de doct.*, Paris, 12 décembre, n° 58. — OBERMÜLLER. Bacilles T. dans le lait des marchés. *Centr. f. Bakt.*, 10 décembre, p. 720. — PARSONS. Lait des vaches T. et tuberculose des enfants. *Journ. Amer. med. Assoc.*, 12 octobre, p. 617.

Larynx. — Traitement de la phtisie laryngée. *Presse méd.*, 9 novembre, p. 450. — GLEITSMANN. Traitement chirurgical de la T. laryngée. *New-York med. Journ.*, 19 octobre. p. 495. — MACKENZIE (J.-N.). Traitement chirurgical de la T. laryngée. *N.-Y. med. Rec.*, 7 décembre, p. 815. — PAYSON CLARK. Tumeurs T. du larynx. *Amer. Journ. med. sci.*, t. 109, p. 525. — RÉTHI. Traitement chirurgical de la T. laryngée. *Wiener klin. Woch.*, 17 octobre, p. 738. — RICE (C.-C.). Diagnostic de la T. des voies aériennes supérieures. *New-York med. Journ.*, 19 octobre, p. 490. — LAKE (R.). Sur la pathologie de la phtisie du larynx. *Amer. Journ. med. sci.*, vol. 109, p. 469.

Latence. — FOWLER (J.-K.). Latence de la T. *Brit. med. Journ.*, 30 novembre, p. 1358. — RACHFORD. Diagnostic de la T. latente. *New-York med. Journ.*, 10 août, p. 173. — WASHBOURN. Bactériologie de la latence. *Brit. med. Journ.*, 30 novembre, p. 1357. — HUTCHINSON. Latence des germes ou des toxines dans les tissus dans la T. *Brit. med. Journ.*, 30 novembre, p. 1357.

Leucocytose dans la tuberculose. — STEIN et ERBMANN. *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 13 décembre, p. 323.

Lupus. — ABRAHAMS. Syphilis ou lupus? *N.-Y. med. Rec.*, 28 décembre, p. 910. — ABRAHAM. Lupus érythémateux. *Brit. Journ. of derm.*, décembre, p. 396. — COTTERELL. Lupus érythémateux associé à une dermato-syphilide T. *Brit. Journ. of derm.*, décembre, p. 395. — FORDYCE. Lupus érythémateux disséminé. *Amer. dermatol. Assoc.*, 17-19 septembre. *Bost. méd. a. Surg. Journ.*, 28 novembre, p. 547. — HEYMANN. Lupus ou syphilis? *Berlin. klin. Woch.*, 18 novembre, p. 1015. — HALLOPEAU, BESNIER, BARTHÉLEMY, MAURIAC, FOURNIER. Action curative de l'érysipèle sur le lupus. *Soc. franç. de dermat. et syphil.*, 12 décembre. — LEVERT. Cas de lupus guéri par un érysipèle. *La Méd. mod.*, 14 décembre, p. 772. — VASSILIEF. Lupus guéri à la suite d'un érysipèle intercurrent *Meditzinskoïé oborenié*, n° 6, p. 584. *Ann. de dermat.*, p. 835. — SÉE (M.). Lupus érythémateux. *Gaz. des hôp.*, 12 octobre, p. 1161.— Traitement du lupus. *Presse méd.*, 30 novembre, p. 480. — JENCKES. Lupus érythémateux traité par le phosphore à l'intérieur. *Bost. méd. a. surg. Journ.*, 28 novembre, p. 544. — LANG. Traitement du lupus (Soc. imp. roy. des méd. de Vienne). *Bullet. méd.*, 18 décembre, p. 1162. — SCHULTZE. Traitement du lupus de la face. *München. med. Wochenschr*, 29 octobre, p. 1029. — SERENININ. Traitement du lupus par applications locales de créosote. *Vratch*, n° 36. *Pétersb. med. Woch. Beilage*, n° 8, 18 (30) novembre, p. 44. — STIEDA. Traitement du lupus par l'excision et la greffe de Thiersch. *Beitr. z. klin. Chir.*, XV, 1, p. 147. — MORRIS (M.). Traitement thyroïdien dans un cas de lupus vulgaire. *Brit. Journ. of derm.*, décembre, p. 393.

Lymphangite. — EVE (F.). Lymphangite T. à la suite d'inoculation (?) au doigt. *Clinic. Soc. Transact.*, t. XXVIII, 1894-95, p. 25.

Méningite. — CHIARI. Préparation histologique de méningite. *Wiener med. Presse*, 1er décembre, col. 1837.—GALAVIELLE (L.) et VILLARD (H.). Un cas de méningisme chronique simulant la méningite T. chez un adulte. *Nouv. Montp. méd.*, t. IV. p. 305. — HUCHARD, ibid. *Soc. méd. des hôp.*, 13 déc. — COMBY. Plusieurs cas de méningisme chez l'enfant. *Soc. méd. des hôp.*, 20 décembre. — GALLIARD. *Ibid.*, 27 décembre — NOBLET (J.). Le méningisme, syndrome de E. Dupré. *Th. de doct.*, 26 décembre, n° 80. — ROESCH (P.). Sur le méningisme chez les enfants. *Th. de doct.*, Paris, 14 novembre, n° 20. — KERR (J.). Cas de guérison de méningite T. après trépanation *Lancet*, 26 octobre, p. 1041. — SCHILLING. Traumatisme du crâne et méningite T. *München. med. Wochenschr.*, 12 novembre, p. 1079. — WEST (S.). Méningite tuberculeuse avec guérison. *Clin. Soc. Transact.*, t. XXVIII, 1894-1895,

p. 230. — ZAPPERT (J.). L'hémiplégie dans la méningite T. *Jahrb. f. Kinderh.*, 6 août, p. 170. — Traumatisme comme cause de méningite T. *Boston med. a. surg. Journ.*, 19 décembre, p. 632.

Miliaire. — CAMPIONE (Fr.). Accouchement prématuré dans la T. miliaire aiguë. *La Puglia medica*, septembre, p. 241. — SHARPLES (C. W.). Cas de T. miliaire à symptômes inusités. *Med. News*, 14 décembre, p. 650. — CATTI. Type pharyngo-laryngé de la T. miliaire aiguë. *Rev. inter. de Laryng.*, 25 août, p. 185. — JEFFRIES. T. militaire généralisées. *N.-N. med. Rec*, 21 déc., p. 888.

Moelle. — SCHLESINGER (H.). T. centrale de la moelle épinière. *Wiener klin. Woch.*, 12 novembre, p. 832. — LE BŒUF. T. de la moelle épinière. *Journ. de méd. de Bruxelles*, 29 juin, p. 401.

Nerveux (système). — SCHAMSCHIN. Contribution à l'anatomie pathologique de la T. du système nerveux central. *Zeitsch f. Heilk.*, t. XVI, p. 373.

Nez. — CLARK (F. Payson). Le nez chez les phtisiques. *Boston med. a. surg. Journal*, 3 octobre, p. 342. — KOSCHIER. T. du nez (suite et fin). *Wiener klin. Woch.*, 10 octobre, p. 721; 17 octobre, p. 740. — POLYAK. Tuberculome nasal. *Ann. mal. oreilles*, décembre, p. 544.

Œil. — MANZ (W.). Inflammation T. de l'œil. *München. med. Woch.*, 5 novembre, p. 1049.

Oiseaux. — CADIOT, GILBERT et ROGER. Inoculabilité de la T. des mammifères aux oiseaux et aux psittacés. *Soc. de biol.*, 7 et 14 décembre, p. 785 et 812. — PALAMIDESSI. La T. des mammifères chez les poules. *Centr. f. Bakt.*, 10 décembre, p. 722.

Opérations (voir *Articulations, Rate, Traumatisme*). — A. PODREZE. Influence de l'ablation des foyers T. sur l'évolution de la T. P. *Khirourgitscheski Wiestnik*, 1894, juin-juillet. — TREVES (Fr.). T. au point de vue chirurgical. *Lancet*, 26 octobre, p. 1030. — COURTOIS. De l'intervention chirurgicale dans les T. périphériques chez les T. pulmonaires. *Th. de doct.*, Paris, 11 décembre, n° 52.

Oreille. — MILLIGAN (W.). T. de la muqueuse de l'oreille moyenne. *Brit. med. Journ.*, 16 novembre, p. 1223 et 21 déc., p. 1564. — SNOW. T. des oreilles, du nez et du larynx, eu égard à Adirondacks comme station hivernale. *Buffalo med. Journ.*, décembre, p. 385.

Os. — MACNAMARA. Ostéites infectieuse et tuberculeuse comme causes d'arthrite dans l'enfance. *Lancet*, 7 décembre, p. 1415. *Med. Press. a. Circ.*, 11 décembre, p. 600.

Peau. — HALLOPEAU. Nouvelle forme suppurative et pemphigoïde de T. cutanée, pathogénie de cette dernière, *Soc. franç. de derm. et syphil.*, 12 décembre.

Péritonite (voir *Pneumothorax*). — CAUBET et BAYLAC. Note sur un cas de péritonite T. traitée par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée. *Bullet. et Mém. Soc. méd. hôpit.*, 26 décembre, p. 840. — LENHART. Péritonite T. *New-York med. Rec.*, 26 octobre, p. 590. — MARGARUCCI (O.). T. péritonéale secondaire et T. du tube digestif. *Bull. dir. Acad. med. di Roma*, p. 194. — PÉGURIER (A.). Note sur un cas de

péritonite T. *Nouv. Montpell. méd.*, 30 novembre, p. 953. — THOMSON (A.). Tuberculose péritonéale. *Practitioner*, novembre, p. 440. — WHERRY. Laparotomie dans la péritonite T. *Lancet*, t. II, p. 846.

Pied. — A. IGNATOFF. T. du pied et les modes de traitement actuels de la tuberculose des extrémités. *Khirurg. Lietopice*, t. V, f. 4, p. 535.

Pleurésie. — PÉRON (A. N.). Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre, *Th. de doct.* Paris, 19 décembre, n° 70.

Pneumothorax. — G. JANOVSKI. Influence favorable du pneumothorax sur les tuberculeux. *Joujno Rousskaïa Meditzinskaïa Gazetta*, n° 47, p. 617, et n° 48, p. 632. — MUSELIER (P.). Un fait de pneumothorax sous-phrénique double lié à la présence d'une péritonite T. généralisée. *Gaz. méd. de Paris*, 9 novembre, p. 529. — RAUZIER. Pneumothorax partiel chez un T. *Nouv. Montpell. med.*, 19 octobre, p. 832.

Police sanitaire (Voir *Viande*). — GRIOLET. La T. en police sanitaire. *Rec. méd. vét.*, 15 décembre, p. 733.

Prophylaxie (Voir *Tuberculine*). — MERCKLIN. Prophylaxie de la T. dans les asiles d'aliénés. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, LII, 4, p. 806. — NIVEN (J.). Prophylaxie de la phtisie. *Lancet*, t. II, p. 324. — BORLAND. *Med. a. surg. Rep.*, 28 déc., p. 790 et 799.

Prostate. — LANE (Arb.). T. de la prostate. *Clin. Soc. Transact.*, t. XXVIII, 1894-95, p. 288.

Psittacés. Voir *Oiseaux*.

Pyopneumothorax. — PLICQUE. Les pyopneumothorax T. *Journ. des pratic.*, 16 novembre, p. 308.

Rate. — MARRIOTT. T. aiguë de la rate. Splénectomie; guérison. *Lancet*, 23 novembre, p. 1293. — STOWELL. T. du poumon et de la rate. *N.-Y. med. Journ.*, 14 décembre, p. 764.

Reins. — BRAUN. T. des reins. *Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn. u. Sexual-organe*, 9 novembre, p. 449. — HEINRICIUS. T. des reins. *Finska läkaresällskap. Handlingar*, octobre, p. 527. — JACCOUD. T. rénale. *Bull. méd.*, 9 octobre, p. 931. — AUPÉRIN. Contribution à l'étude clinique de la T. rénale à forme hématique. *Th. de doct.*, Paris, 27 décembre, n° 94.

Sanatoria. — BAROCCHINI (E.). Sanatoria du canton des Grisons. *La Puglia medica*, avril, p. 119. — KNOPF. Sanatoria pour le traitement et la prophylaxie de la phtisie pulmonaire. *New-York med. Journal*, 5 octobre, p. 419; 12 octobre, p. 460. — Mme PAVLOVSKAIA. Nécessité de sanatoria pour les tuberculeux curables indigents. *Bolnitschnoïa gazeta Botkina*, nos 7, 8, 9. *Allgem. med. Centr. Zeitg.*, 9 novembre, p. 1078; 13 nov., p. 1089; 23 nov., p. 1128; 27 nov., p. 1141.

Scrofule. — FÜTTERER. Scrofulose, chlorose et T., et leur traitement. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 30 novembre, p. 944. — TASSO (D.). Les scrofulides chez les enfants du premier âge. *Th. de doct.*, Paris, 20 novembre, n° 29.

Services. — KORTZ. Les services spéciaux de malades T. *Bull. offic. de la policlin. de Paris*, 31 octobre, p. 308.

Soldats. — N. GUÉORGUIÉVSKY. La fréquence de la tuberculose parmi

les soldats d'après la durée et le genre de service. *Wratsch* p. 301.

Synoviales. — COUDRAY. Tubercules de quelques gaines dorsales du poignet. *Journ. de méd. de Paris,* 22 décembre, p. 704. — RIESE. Corpuscules riziformes dans des synoviales T. *Deut. Zeitsch. f. Chir.*, 25 octobre, p. 1.

Syphilis (Voir *Lupus*).

Testicule. — JÄCKH (A.). Bacilles dans les testicules et le sperme d'individus tuberculeux. *Arch. f. pathol. Anat.*, Bd. 3 octobre, p. 101.

Traumatisme (Voir *Opérations*). — WAGNER. Cas de P. P. en relation avec une T. locale provoquée par traumatisme. *Vierteljahrsschr. f. gericht. Med.*, octobre, p. 385.

Tuberculine (Voir *Tuberculine*, traitement). — BEAUMONT (J). Nouvelles épreuves sur la tuberculine. *Le Centre méd.*, 1er décembre, p. 131. — NOCARD (Ed.). La tuberculose bovine ; ses dangers, ses progrès, sa contagion, ses rapports avec la tuberculose humaine ; sa prophylaxie par la tuberculine. *Bull. de la Soc. de méd. vétér. d'Eure-et-Loir*, 1895, et *Gaz. méd de Paris*, 7 décembre, p. 580. — BANG. Emploi de la tuberculine dans la lutte contre les bovidés. *Deuts. Zeitsch. f. Thiermed.*, Bd. 22, p. 1. — GUTTMANN. La tuberculine comme moyen de diagnostic. *Cent. f. Bakt.*, 27 déc., p. 788.

Utérus. — REVERDIN (Aug.) et BUSCARLET. T. Utérine secondaire ayant envahi le museau de tanche. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 août, p. 440.

Vaisseaux. — HAMANT (H.). Oblitération des vaisseaux fémoraux et de la saphène interne au cours de la T. des ganglions de l'aine. *Presse méd.*, 12 octobre, p. 389.

Veau. — MARCHAL. T. généralisée chez un veau. *Rev. méd. vét.*, 30 novembre, p. 528.

Végétations. — LERMOYEZ. Les végétations adénoïdes T. *Presse méd.*, 26 octobre, p. 413.

Vessie. — BATTLE. T. de la vessie. *Lancet*, 9 novembre, p. 1165. TÉDENAT. Cystite T. *Nouv. Montpell. méd.*, 8 juin, p. 445 ; 15 juin, p. 474 ; 22 juin, p. 485. — CUSTOM (Greene). Symptômes et diagnostic de la T. de la vessie. *Médecine* (Detroit), déc., p. 535.

Viande. — GALTIER (V.). Dangers des viandes d'animaux T. *Journ de méd. vétér.*, 31 août, p. 449 ; *Rec. méd. vétér.*, 15 décembre, p. 762. — PAUTET. Renseignements au sujet de la saisie des viandes et du commerce des vaches T. *Répert. de police sanit. vétér.*, 15 juillet, p. 327. — SCHOULIANSKI (E.). Alimentation de jeunes animaux avec de la viande tuberculeuse. St-Pétersbourg, broch. in-8° (en russe).

Vieillards. — POTAIN. Tuberculose des vieillards. *Journ. de méd., et de chir. prat.*, 10 octobre, p. 725.

Voies biliaires. — GILBERT et CLAUDE. T. des voies biliaires. *Soc. de Biol.*, 21 déc., p. 841. — SERGENT (E.). Tubercules et cavernes biliaires. Pathogénie de la T. des voies biliaires. *Th. de doct.*, Paris, 27 déc., n° 84.

Voies urinaires. — BASTIANELLI (R.). Étude étiologique sur les infections des voies urinaires. *Bull. de r. Accad. med. di Roma*, p. 200.

TRAITEMENT

Généralités. — GRANCHER. Traitement de la tuberculose pulmonaire. *Bull. méd.*, 27 novembre, p. 1085. — BUXBAUM. *Blätter f. Klin. Hydrother.*, novembre, p. 219. — AUDUBERT. *Gaz des hôpit.*, 14 novembre, p. 1296. — DUNCAN (E.). *Lancet*, 23 novembre, p. 1298. — ROMME. *Presse méd.*, 16 novembre, p. 465. — BRUSCHINI. Nouveaux traitements de la T. P. *Riv. clin. e terap.*, juin, p. 281. — RENZI (E. de). Quelques médicaments nouveaux contre la T. *Therap. Woch.*, n° 34. *Petersb. med. Woch.*, 25 novembre (7 décembre), p. 405.

Aérothérapie. — BLACHE (R.). La cure d'air dans le traitement de la T. P. à l'hôpital d'Ormesson. *Médec. mod.*, 13 novembre, p. 697. — DÉCHAMP. Climat marin et phtisie pulmonaire. *Clin. franç.*, 25 octobre, p. 687 — LAGRANGE. La cure d'altitude (suite). *Rev. mal. de la nutrit.*, 15 novembre, p. 657. — MOSSO (U.). Echange des gaz pulmonaires aux altitudes élevées. *Brit. med. Journ.*, 14 septembre, p. 657. — O. MOTSCHOUTKOVSKY. Stations hivernales et climatologiques de l'Europe. *Joujno Rouskaïa med. Gaz.*, n° 25, p. 349 et n° 26, p. 361. — STEWART. Importance de l'air frais et de l'exercice dans le traitement de la T. *New-York med. Rec.*, 19 octobre, p. 546. — ZIEMSSEN. Traitement de la P. P. par la cure d'air et sanatoria pour T. pauvres. *Klin. Vorträge*, n° 23.

Antiphtisine (Voir *Tuberculine*). — KLEBS (E.). Antiphtisine dans les affections T. des enfants. *Journ. of the Amer. med. Associat.*, 12 octobre, p. 601. — I. GABRILOVITSCH. Action des injections sous-cutanées d'antiphtisine de Klebs sur la tuberculose pulmonaire chronique. *Wratsch*, n° 6, p. 152.

Calomel. — EDELHEIT (S.). Traitement au calomel combiné dans la T. P. au début. *Wiener Klinik.*, octobre, p. 259.

Cinnaminate de soude. — KANTZEL. Traitement de la tuberculose par le cinnaminate de soude (Etude expérimentale). *Thèse de St-Pétersb.*

Créosote. — CHAPPELL. Des injections sous-muqueuses de créosote dans le traitement de la T. laryngée. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 30 novembre, p. 949. — DUKEMAN (W. H.). Carbonate de créosote dans le traitement de la T. P. *Med. News*, 14 décembre, p. 648. — WESSINGER. L'oléo-créosote et le carbonate de créosote. *New-York med. Journ.*, 5 octobre, p. 431. — V. ZERENINE. Traitement local du lupus par la créosote; valeur de ce médicament dans le traitement des affections tuberculeuses et suppurées. *Wratsch*, n° 36, p. 1003.

Émigration. — WEST (S.). Envoi des phtisiques hors pays. *Lancet*, 2 novembre, p. 1099. — BLUMENFELD (F.). Emploi diététique des corps gras dans la P. P. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, Bd. XXVIII, Heft 5-6, p. 417, et *Beitr. z. Lehre von Stoffwechsel*, H. 3, p. 101.

Hématothérapie. — BLOCH (M.). La transfusion du sang des congénères

dans la T. non héréditaire. *Revue méd.*, octobre-novembre, nos 65, 78 et 82. *Presse méd.*, 23 décembre, p. CCXXVIII. — DOMENICIS (N. De). Hématothérapie ... T. osseuse et T. pulmonaire. *Wiener med. Woch.*, 7 décembre, col. 2109.

Hydrothérapie. — WINTERNITZ (W.). Hydrothérapie de la phtisie pulmonaire. *Blätter f. Klin. Hydroth.*, août, p. 161.

Hygiène. — PHILIPPE (S. D.). Le traitement hygiénique de la P. P. *Gaz. hebd. de méd.*, 21 décembre, p. 601.

Hypodermie. — Médication hypodermique de la T. pulmonaire. *Méd. moderne*, 27 novembre, p. 735.

Ichtyol. — SCARPA. Ichtyol dans la phtisie pulmonaire. *Giorn. della reale Accad. di med. di Torino*, mars-avril, p. 187.

Lignosulfite. — HEINDL (Ed.). Inhalations de lignosulfite dans la T. laryngée et pulmonaire. *Wiener klin. Woch.*, 26 septembre, p. 683.

Menthol. — ROTMANN. Traitement de la T. P. par le menthol (d'après Carasso). *Centralbl. f. Bakteriol.*, 26 octobre, p. 436.

Mycodermes. — BACKER (de) et CHARLIER. Emploi des injections mycodermiques dans la T. *Revue gén. de l'antisepsie*, 25 juin, p. 161.

Nitrate d'argent. — CROCQ. Du nitrate d'argent comme moyen curatif de la T. P. *Bull. Acad. roy. méd. de Belgique*, 30 novembre, p. 959.

Parachlorophénol. — SPRINGLER (A.). Le — comme curatif local dans les affections T. du larynx et comme désinfectant des cultures pures de bacilles T. et des crachats de phtisiques. *Arch. des Soc. biol.*, St-Pétersbourg, t. IV, n° 1.

Phosphore (Voir *Lupus*).

Repos. — CHAPLIN. Repos physiologique du poumon dans la P. P. (Soc. huntérienne, 27 novembre). *Lancet*, 7 décembre, p. 1436. *Med. Press. a. Circ.*, 11 décembre, p. 608.

Sérothérapie. — HEWETSON. Action du sérum antituberculeux dans la T. expérimentale. *New-York med. Journ.*, 9 novembre, p. 595. — LOEB (H. W.). Sérum antituberculeux de Paquin dans la T. laryngée. *New-York med. Journ.*, 5 octobre, p. 425. — MARAGLIANO. La sérothérapie dans la T. *Riforma medica*, 21 octobre, p. 205 ; 22 octobre, p. 217 ; 23 octobre, p. 229. — MARAGLIANO. Accidents cutanés qui peuvent survenir dans la sérothérapie de la T. *Rif. med.*, 13 déc., p. 746.

Tuberculine. — COGHILL (Sinclair). Série de cas traités par la tuberculine de Koch avec les résultats d'autopsie. *The Lancet*, 16 novembre, p. 1219. — TAYLOR (Longstreet). Etude clinique de la tuberculine et de l'antiphtisine de Klebs dans le traitement de la P. P. *Medicine*, (Détroit), octobre, p. 385. — ADAMI. Note sur le poumon de l'un des premiers malades traités par la tuberculine. *Medicine*, déc., p. 548.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

TABLE DES MATIÈRES

I. — Mémoires originaux.

BAR et RÉNON. — Présence du bacille de Koch dans le sang de la veine ombilicale de fœtus humains issus de mères tuberculeuses.... 237

CLÉMENT (GEORGES). — Combinaison du cancer et de la tuberculose. 111

DOBROKLONSKI. — L'infection tuberculeuse peut-elle pénétrer dans l'organisme par les organes sexuels ?.... 195

GALLIARD et MARCHAIS. — Purpura hémorrhagique mortel chez un phtisique..... 313

HANOT (V.). — Hérédité hétéromorphe dans la tuberculose..... .. 16

HOUZEL. — La phtisie pulmonaire à la mer..... 295

HUTINEL (V.). — Les effets des injections sous-cutanées chez les enfants tuberculeux 25

KNOPF. — Les sanatoria de phtisiques sont-il un danger pour le voisinage ?..... 316

KOLLE (W.). — Les mesures prophylactiques contre la propagation de la tuberculose dans l'Amérique du Nord..... 157

LALESQUE et RIVIÈRE. — La prophylaxie expérimentale de la contagion de la tuberculose pulmonaire..... 304

LEJARS (FÉLIX). — Tuberculose par inoculation ; foyers osseux juxta-épiphysaires. Mort par le rein..... 104

NETTER (A.). — Sur les précautions à prendre pour prévenir les dangers provenant du voisinage des sanatoria destinés aux phtisiques..... 33

NOCARD. — Ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle chez une vache, avec fœtus tuberculeux ; un nouveau cas de tuberculose congénitale..... 226

PETIT (L.-H.). — M. le professeur VERNEUIL (nécrologie)..... 97

— M. PASTEUR (nécrologie)..... 163

II. — Revues générales.

HAHN (L.). — Tuberculose congénitale et tuberculose héréditaire..... 41

MAUCLAIRE et BAROZZI. — Tuberculose et traumatisme..... 135

BAROZZI. — Tuberculose pulmonaire et infections mixtes..... 323

III. — Chroniques.

PETIT (L.-H.). — Projet de construction d'un sanatorium pour tuberculeux en Corse..... 1

Modifications dans le comité de direction et les vœux du dernier congrès. — Lettre de M. le Préfet de police au sujet des vacheries laitières. — La lutte contre la tuberculose en Danemark. — La désinfection des locaux habités par des tuberculeux à Paris. — Souscription à l'œuvre de la tuberculose..... 289

VI. — Analyses.

POTAIN : Rétrécissement tricuspide d'origine tuberculeuse, 79. — BIONDI : Sur les végétations endocardiques chez les tuberculeux, 89. — LANCEREAUX : Influence prédisposante de l'alcoolisme sur la tuberculose, 81. — TARNIER : Grossesse et tuberculose, 83. — JACQUINET (RENÉ) : Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques, 83. — E. NOCARD : Les tuberculoses animales, 84.

DIEULAFOY, CORNIL, GRANCHER : Tuberculose larvée des trois amydales, 164. — PIERRE : De la nature des maladies dites scrofuleuses des yeux, des oreilles, du nez, du pharynx, et de leur traitement au bord de la mer, à Berck, 172. — SAUVAGE (A.) : Essai sur les abcès froids de la langue, 174. — MOREL. (V) : Contribution à l'étude clinique de la tuberculose de l'omoplate et de son traitement par la résection, 174. — KIRCHNER : Recherches du bacille de la tuberculose dans la poussière, 175. — ROBIN (A.) : De la nutrition chez des phtisiques, 176. — DELÉPINE et RANSOME : Désinfection des chambres de tuberculeux, 177. — BEC : Épidémies de tubercules dans les agglomérations rurales, 178. — RÉNON : Du processus de curabilité dans la tuberculose aspergillaire, 179. — REVERSEAU (BENJAMIN) : Contribution à l'étude des périhépatites tuberculeuses, 180.

I. STRAUS : La tuberculose et son bacille, 241. — KNOPF : Les sanatoria, 243. — LÉON PETIT : Le phtisique et son traitement hygiénique, 243. — KRUCKMANN : Pseudo-tuberculose et cellules géantes pseudo-tuberculeuses, 244. — NOCARD : Un cas de tuberculose, non expérimentale, chez un bouc, 250. — SALMON : Investigations concerning bovine tuberculosis,

251. — FERNET : Du traitement de la tuberculose du poumon par les injections intra-pulmonaires, 252. — LIEBREICH : De la guérison du lupus et de la tuberculose par la cantharidine, 253. — MANSON (ALBERT) : Traitement des adénopathies tuberculeuses par l'extirpation et en particulier chez les enfants, 257. — MIGNECO : Action de la lumière solaire sur la virulence du bacille tuberculeux, 257. — F. LALESQUE : Climat marin et tuberculose pulmonaire, 258. — BRODIER (L.) : De la répartition des épanchements séro-fibrineux dans la cavité pleurale, 259. — BERNARD (G.) : Tentatives chirurgicales dans le traitement de la méningite tuberculeuse, 259. — LACAVALLERIE (W.) : Étude sur le lupus érythémateux tuberculeux, 261. — LE DENTU : Tuberculose de la moelle diaphysaire, 262. — V. MÉNARD Coxalgie tuberculeuse et son traitement, 263.

CHIAIS : Les variations de la mortalité à Paris, 347. — CASSE : Tuberculose osseuse et articulaire, 349. — BANG : La lutte contre la tuberculose en Danemark, 350. — WICK : Propagation de la tuberculose à Vienne, 354. — BOLOGNESI : Recherches sur l'hérédité de la tuberculose, 362. — JACKH : Présence du bacille dans les organes génitaux des tuberculeux, 363. — DU CAZAL et CATRIN : Contagion par le livre, 355. — CADIOT, GILBERT et ROGER : Rapports du bacille tuberculeux humain et du bacille aviaire, 367. — La tuberculose humaine chez le perroquet, 367. — RADZIKH : Formation de fausses membranes sur les ulcérations T. du larynx, 368. — DAVID : Polyurie prétuberculeuse, 369. — SAUVAGE : Diabète sucré dans ses rapports avec la T. pulmonaire, 370. — LLANOS : Influence de la pleurésie sur la marche de la T. pulmonaire, 371. — AUPINEL : Processus curatif spontané de la T., 372. — ANGUY : La tuberculose linguale, 373. — LETOREY : Ulcérations T. de l'estomac, 374. — GILBERT et CLAUDE : Tuberculose des voies biliaires, 375. — CALOT : Traitement de la coxalgie, 376. — SVYNOS : Nouveaux traitements des adénites tuberculeuses, 378. — BLUMENFELD : Des graisses dans le traitement hygiénique de la T. pulmonaire, 378. — HEINDL : Action du lignosulfite en inhalations dans la T. laryngée et pulmonaire, 379. — ZÉRÉNINE : Traitement du lupus par l'application locale de la créosote, 380. — Congrès de thalassothérapie à Ostende, 381.

V. -- Variétés

Inauguration au Val-de-Grâce du monument Villemin, 85. — Dévouement à la science : un père autopsiant sa fille morte de tuberculose, 86. — Un exemple à suivre : défense, *sous peine d'amende*, de cracher par terre, 87. — Désinfection des produits tuberculeux, 87. — La mortalité par la tuberculose dans les grandes villes, 88. — Sanatoria pour les tuberculeux en Russie, 88. — Hôpitaux pour tuberculeux à Constantinople, 89. — Hôpitaux pour tuberculeux à Berlin, 89.

La tuberculose en Russie, 182. — Tatouage et tuberculose, 182. — Le sanatorium d'Hendaye, 183. — Sanatorium pour phtisiques pauvres, 183. — La prophylaxie de la tuberculose et ses résultats, 184. — La commission anglaise de la tuberculose, 185.

GADAUD : Projet de loi sur les mesures à prendre pour combattre la tuberculose dans l'espèce bovine, 266. — Comité de direction de l'Œuvre de la tuberculose, 281.

Une conférence de M. Nocard sur le diagnostic de la tuberculose bovine par la tuberculine, 390. — Le Czar Alexandre III tuberculeux, 391. — Un Congrès portugais sur la tuberculose, 392. — Lait pasteurisé en tonneaux, 392.

L. HAHN et L.-H. PETIT. — *Index bibliographique* des travaux publiés en 1895 sur la tuberculose..... ..... 90, 187, 282, 394.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES (1)

ADÉNOPATHIES. — Traitement des — par l'extirpation, en particulier chez les enfants, par Manson, 257. — Nouveaux traitements des adénites T., par Svynos, 378.

ALCOOLISME. — Influence prédisposante de l'— sur la tuberculose, par Lancereaux, 81.

ALEXANDRE III (Le czar), tuberculeux, p. 391.

AMYGDALES. — Tuberculose larvée des trois —, par Dieulafoy, Cornil, Grancher, 164.

ANIMAUX (Voir *Bœuf*). — Les tuberculoses animales, par Nocard, 84.

ARTICULATIONS. (Voir *Coxalgie, Os*).

ASPERGILLAIRE. — Processus de curabilité dans la tuberculose —, par Renon, 179.

AVIAIRE. — Rapports du bacille T. humain et du bacille aviaire, par Cadiot, Gilbert et Roger. — chez le perroquet, 367.

BACILLE. — La tuberculose et son —, par Straus, 241.

BAINS DE MER, effets physiologiques par Barella, 382.

BŒUF (Voir *Animaux, Tuberculine*). — Etude sur la T. bovine et en particulier sur sa prophylaxie, par Smith, 251.

BOUC. — Un cas de T. non expérimentale chez un —, par Nocard, 250.

CANCER. — *Combinaison de — et de la tuberculose*, par Clément, 111.

CANTHARIDINE. — Guérison du lupus et de la T. par la cantharidine, par Liebreich, p. 253.

CELLULES GÉANTES (Voir *Pseudo-tuberculeuses*).

CLIMAT MARIN et T. P., par Lalesque et Rivière, 304.

CŒUR. — Rétrécissement tricuspide d'origine tuberculeuse, par Potain, 79. — Végétations endocardiques chez les tuberculeux, par Biondi, 80.

CONGÉNITAL. — *Ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle chez une vache avec fœtus tuberculeux ; nouveau cas de T. congénitale chez un veau*, par Nocard, 226. — *Présence du bacille de Koch dans le sang de la veine ombilicale de fœtus humains issus de mères tuberculeuses*, par Bar et Renon, 237.

(1) Les titres en italique sont ceux des travaux originaux.

CONGRÈS de thalassothérapie à Ostende, 391. — Sur la tuberculose en Portugal, 392.

CONTAGION par le livre, par Du Cazal et Catrin, 365. — (Voir *Prophylaxie.*)

COXALGIE T. et son traitement, par Ménard, 263. — Traitement de la — par Calot, 376. — Pronostic de la coxalgie à Berck, par Calot, 582.

CRÉOSOTE. — Traitement du lupus par l'application locale de la —. Rôle de ce médicament dans le traitement de toutes affections T. et purulentes, par Zérénine, 380.

CURE MARINE, par Deschamps, Félizet, Houzel, p. 381.

DÉSINFECTION des chambres de tuberculeux, par Delépine et Ransome, p. 177. — Désinfection des locaux occupés par des tuberculeux à Paris, en 1895, 90.

DIABÈTE sucré dans ses rapports avec la T. pulmonaire, par Sauvage, 370.

DIPHTÉRIE. — Formation de fausses membranes sur les ulcérations T. du larynx, par Radzikh, 368.

EAU DE MER chauffée, emploi thérapeutique, par Félix, 384; Casse, 385.

ÉPIDÉMIES de tuberculose dans les agglomérations rurales, par Bec, 178.

ESTOMAC. — Sur les ulcérations T. de l'—, par Letorey, 374.

GRAISSES dans le traitement hygiénique de la T. pulmonaire, par Blumenfeld, 378.

GROSSESSE et tuberculose, par Tarnier, 83.

GUÉRISON. — Processus curatif spontané de la T. pulmonaire, par Aupinel. 372.

HÉRÉDITÉ. — Recherches sur l'hérédité de la T. humaine. Transmission de la mère à l'enfant, par Bolognesi, 362.

HYGIÈNE. — Le phtisique et son traitement hygiénique, par Léon Petit, 243.

HÉRÉDITÉ *hétéromorphe dans la tuberculose,* par Hanot, 16. — *Tuberculose congénitale et* T. *héréditaire,* par Hahn, 41.

INFECTIONS. — *L'infection tuberculeuse peut-elle pénétrer dans l'organisme par les organes sexuels?* Dobroklonski, 195. — *Tuberculose pulmonaire et infections mixtes,* par Barozzi, 323.

INJECTION. — *Effets des injections sous-cutanées chez les enfants tuberculeux,* par Hutinel, 15. — Traitement de la T. du poumon par les injections intra-pulmonaires, par Fernet, 252.

INOCULATION. — *T. par —; foyers osseux juxta-épiphysaires; mort par le rein.* Lejars, 104.

INTESTIN (Voir *Congénital*).

LAIT. — Obs. expérimentales sur la présence des bacilles de la T. dans le — des vaches, par Schrœder, 251. — Lettre de M. le préfet de police au sujet des vaches laitières, 290. — Lait pasteurisé en tonneaux, 392.

LANGUE. — Abcès froids par Sauvage, 174. — La T. linguale, par Anguy, 373.

LIGNOSULFITE en inhalations dans la T. laryngée et pulmonaire, par Heindl, 379.

LUPUS (Voir *Cantharidine*, *Créosote*). — Étude sur le lupus érythémateux T. par Lacavallerie, 261.

LUTTE contre la tuberculose en Danemark, par Saugman, 291. — par Bang, 350.

LUMIÈRE. — Influence de la — solaire sur la virulence du bacille T., par Migneco, 257.

MÉNINGITE. — Tentatives chirurgicales dans le traitement de la — T., par Bernard, 259.

MER. — *La phtisie pulmonaire à la mer*, par Houzel, 391. — Discussion : Casse, 385 ; Friedriche, 386 ; Casse, 1, L. Petit, 387 ; Lalesque, Castelain, 388.

MORTALITÉ. — Les variations de la — à Paris, leur cause météorologique, par Chiaïs, 347.

NÉCROLOGIE. — M. Verneuil, 97 ; — M. Pasteur, 193.

NUTRITION. — La — chez les phtisiques, par Alb. Robin, 176.

OMOPLATE. — La tuberculose de l'omoplate et son traitement par la résection, par Morel, 174.

ORGANES GÉNITAUX. — Présence des bacilles dans les — et le sperme des individus tuberculeux, par Jackh, 363.

OS (Voir *Inoculation*). — Tuberculose de la moelle diaphysaine, par Le Dentu, 262. — La T. des os et des articulations, par Casse, 349.

PÉRIHÉPATITES. — Tuberculeux, par Reverseau, 180.

PERROQUET (Voir *Aviaire*).

PLEURÉSIE. — De la répartition des épanchements séro-fibrineux dans la cavité pleurale, par Brodier, 259. — Influence de la pleurésie sur la marche de la T. pulmonaire, par Llanos, 379.

POLYURIE pré-tuberculeuse, par David, 369.

POUSSIÈRES. — Recherche du bacille de la tuberculose dans les —, par Kirchner, 175.

PROPAGATION de la tuberculose à Vienne, par Wick, 354.

PROPHYLAXIE. — *Les mesures prophylactiques contre la propagation de la tuberculose dans l'Amérique du Nord*, par Kolle, 156. — Indications pratiques pour la suppression et la prévention de la T., par Smith, 251. — *La prophylaxie expérimentale de la contagion de la tuberculose pulmonaire*, par Lalesque et Rivière, 304.

PSEUDO-TUBERCULOSE et cellules géantes pseudo-tuberculeuses, par Krückmann, 244.

PURPURA *hémorrhagique mortel chez un phtisique*, par Galliard et Marchais, 313.

SANATORIUM. — *Projet de construction d'un sanatorium pour tuberculeux en Corse*, par Petit (L.-H)., 1. — *Sur les précautions à prendre pour prévenir les dangers provenant du voisinage des sanatoria destinés aux phtisiques*, par Netter, 33. — Sanatoria pour les T. en Russie, 88. — Le sanatorium d'Hendaye, 183. — Sanatorium pour les phtisiques pauvres, 183. — Les sanatoria, par Knopf, 243. — Les sanatoria de phtisiques sont-ils un danger pour le voisinage ? par Knopf, 316.

SANG (Voir *Congénital*).

SCROFULE. — Nature des maladies dites scrofuleuses des yeux, des oreilles, du nez, du pharynx, et de leur traitement au bord de la mer, à Berck, par Pierre, 172.

SOUSCRIPTION à l'œuvre de la tuberculose en 1895, 294.

SPERME (Voir *Organes génitaux*).

SYPHILIS. — La T. P. chez les syphilitiques, par Jacquinet, 83.

TRAITEMENT rationnel de la phtisie, par Sabourin, 265.

TRAUMATISME et *tuberculose*, par Mauclair et Barozzi, 135.

TUBERCULINE. — Obs. cliniques et pathologiques sur un troupeau de 60 bœufs soumis à l'épreuve de la —, par Kilborne, Schrœder et Smith, 261. — La — et son emploi, par E. de Schweinitz, p. 252. — La — dans le diagnostic de la T. bovine, par Nocard, 390.

VOIES BILIAIRES. — Recherches sur la T. des —, par Gilbert et Claude, 375.

TABLE DES AUTEURS

ALEXANDRE III, 391.
ANGUY, 373.
AUPINEL, 372.
BANG, 350.
BAR, 237
BARELLA, 382, 389.
BAROZZI, 135, 323.
BEC, 178.
BERNARD, 259.
BIONDI, 80.
BLASCHKO, 255.
BLUMENFELD, 378.
BOLLINGER, 88.
BOLOGNESI, 362.
BRODIER, 259.
CADIOT, 367.
CALOT, 376, 387, 384.
CASSE, 349, 384, 385, 387.
CASTELAIN, 388.
CATRIN, 365.
CHIAIS, 347.
CLAUDE, 375.
CLÉMENT, 111.
COLLINGS, 182.
CORNET, 184.
CORNIL, 168, 170.
DAVID, 369.
DELÉPINE, 177.
DESCHAMPS, 381, 384.
DIEULAFOY, 164, 168, 169, 171.
DOBROKLONSKI, 195.
DU CAZAL, 365.
FÉLIX, 384, 385.
FÉLIZET, 381, 384.
FERNET, 252.
FREUDENBERG, 256.
FRIEDRICH, 386.
GADAUD, 266.
GALLIARD, 365.
GILBERT, 367, 375.
GORIANSKI, 87.
GOSSE, 86, 390.
GRABOWER, 255.
GRANCHER, 171.
HAHN, 41.
HANOT, 16.
HAUSSMANN, 256.
HEINDL, 379.
HOUZEL, 295, 382.
HUTINEL, 25.
ISAAC, 255.
JACKH, 363.
JACQUINET, 83.
KILBORNE, 251.
KIRCHNER, 175.
KNOPF, 243, 313.
KOLLE (W.), 156.
KRUCHMANN, 244.
LACAVALLERIE, 251.
LALESQUE, 258, 304, 388.
LANCEREAUX, 81, 168.
LE DENTU, 262.
LEJARS, 104,
LÉPINE, 290.
LETOREY, 374.
LEYDEN, 89.
LLANOS, 379.
LIEBREICH, 253, 256.
MANSON, 257.
MARCHAIS, 313.
MAUCLAIRE, 135.
MÉNARD, 263.
MEYER (ED.), 255.
MIGNECO, 257.
MONTEUUIS, 382.
MOREL, 174.
MURRAY, 182.
NETTER, 33.
NOCARD, 84, 226, 250, 390.
PASTEUR, 193.

PAULOWSKAIA (Mme), 88.
PÉAN, 168.
PETIT (LÉON), 243.
PETIT (L.-H.), 1, 97, 193, 289, 387.
PIERRE, 172.
POTAIN, 79.
RADZIKH, 368.
RANSOME, 177.
RENON, 179, 237.
REVERSEAU, 180.
RIVIÈRE, 304.
ROBIN (ALB.), 176.
ROGER, 367.
SAALFELD, 256.
SABOURIN, 265.
SALMON, 251.
SAUGMAN, 291.
SAUVAGE (A.), 174.
SAUVAGE (R.), 370.
SCHRŒDER, 51.
SCHWEINITZ (de), 252.
SMITH, 251.
STRAUS, 241.
SVYNOS, 378.
TARNIER, 83.
TERWAGNE, 388.
TORKOMIAN, 89.
VERNEUIL, 97.
VILLEMIN, 85.
VIRCHOW, 184.
WICK, 354.
ZÉRÉNINE, 380.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

LE PROFESSEUR VERNEUIL

1823-1895

41B
451+